Aus der Geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses
Moabit-Berlin (Dirig. Arzt: Dr. S. Joseph)

Ueber
den Einfluß von Tumoren des graviden Uterus auf die Entwicklung des Feten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Wilhelm Buschke
aus Berlin-Charlottenburg.

Tag der Promotion: -5. Aug. 1932

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

443

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann.
Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533911_0024

Ueber den direkten Einfluß von Tumoren des graviden Uterus auf die Entwicklung des Feten[1]) finden sich in der Literatur nur verhältnismäßig wenige Beobachtungen im Vergleich zu der Häufigkeit des Zusammentreffens von Gravidität mit Uterustumoren, speziell Myomen[2]). Daraus den Schluß zu ziehen, daß dieser Einfluß tatsächlich gering und ohne praktische Bedeutung ist, scheint mir nicht angängig. Denn zweifellos werden sich bei selbst deutlich sichtbaren Zeichen von Entwicklungsstörungen des Feten (Mißbildungen, abnorm geringe Größe, geringes Gewicht) oft nicht allzu große submucöse Myome des Corpus uteri z. B. der Feststellung entziehen, obwohl sie gerade die Ursache der Entwicklungsstörung sind. Denn sie werden vielleicht palpatorisch vom Abdomen her keinen deutlichen Befund ergeben, und wenn sie nicht gerade ein Geburts- oder Nachgeburtshindernis darstellen, auch nicht durch vaginale Exploration diagnostiziert werden. In anderen Fällen, wo durch die Uterustumoren nicht nur das eigentliche Schwangerschaftsprodukt, der Fetus, sondern die ganze Schwangerschaft in der Entwicklung gestört wird, wo also Abortus in einer seiner zahlreichen Varianten (missed abortion etc.) oder Frühgeburt eintritt, wird der Arzt selbstverständlich sein Hauptinteresse der Graviden widmen und sich für den Feten nicht interessieren (denn dieser ist — abgesehen von den letzten Schwangerschaftsmonaten — doch verloren). So werden dem Arzt etwa vorhandene Ver-

1) Mit dem Wort „Entwicklung" ist in dieser Arbeit im allgemeinen Entwicklung im weitesten Sinne, d. h. sowohl die zur Differenzierung der Gewebe und Organe führende Entwicklung, wie das eigentliche Größenwachstum gemeint; wo mit „Entwicklung" nur das erste gemeint ist, wird es ausdrücklich betont oder geht aus dem Zusammenhang klar hervor.

2) Nach den von Albrecht angeführten Statistiken beträgt die Häufigkeit der Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen allerdings kaum 1 %. Albrecht weist aber selbst darauf hin, daß in diesen niedrigen Zahlen nur die Fälle enthalten sind, bei denen die Myome während der Schwangerschaft klinische Symptome machten.

bildungen oder Abnormitäten in den Größenverhältnissen des Feten entgehen. Und gerade die Kenntnis der Entwicklungsstörungen der frühen Schwangerschaftsmonate durch Tumoren wäre für das Eindringen in die Genese der Entwicklungsstörungen des Menschen überhaupt, des einzigen Lebewesens, das sich der entwicklungsmechanischen Methode ganz entzieht, so ungemein wichtig. Dort endlich, wo im Verlauf der Schwangerschaft wegen bedrohlicher Erscheinungen für die Mutter (Druckerscheinungen und anderes) ein chirurgischer Eingriff am Uterus notwendig wird, ist es klar, daß der Operateur nur in seltenen Fällen, und auch dann wohl nur, wenn das Kind am Leben zu erhalten ist (s. unten den Fall von Hofstötter!), einen Blick für den kausalen Zusammenhang zwischen Tumor und Entwicklungsstörung hat, weil in solchen Fällen wiederum die Mutter das Hauptinteresse beanspruchen muß.

Bei der geringen Berücksichtigung, die dieses Thema in den Arbeiten gefunden hat, die sich mit der Komplikation der Schwangerschaft durch Tumoren überhaupt beschäftigen, ist es darum vielleicht von Interesse, wenn ich hier die mir in der Literatur zugänglichen Fälle kurz zusammenstelle, bei denen Tumoren offensichtlich einen Einfluß auf die Entwicklung des Feten ausübten; außerdem soll von drei weiteren Fällen dieser Art berichtet werden, bei denen sich dieser Einfluß ganz eigenartig geltend machte; sie sind alle drei im letzten Jahre an der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Moabit-Berlin (dirigierender Arzt: Dr. Joseph) beobachtet worden. Dabei will ich mich nicht mit der morphologischen Darstellung der Entwicklungsstörungen begnügen, sondern nach Möglichkeit auf ihre Genese ausführlich eingehen.

Die Störung der Entwicklung des Feten durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bei bestehenden Tumoren des Uterus ist in der Literatur unzählige Male beschrieben worden. Es ist deshalb ganz unmöglich und überflüssig, hier eine Darstellung oder auch nur Aufzählung aller beschriebenen Fälle von Früh- oder Fehlgeburten bei Tumoren der Gebärmutter zu geben, denn fast nie läßt sich nachweisen, daß der Tumor schuld an der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung war und so mittelbar einen Einfluß auf die Entwicklung des Feten ausübte. Für die vielen Fälle, wo sich dieser ursächliche Zusammenhang aus dem

klinischen Bilde nicht ergibt, ist man darauf angewiesen, im Einzelfall auf die Wahrscheinlichkeit oder auch nur Möglichkeit zu schließen, daß hier der Tumor die Ursache der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung war. Und diese Wahrscheinlichkeit kann sich dann höchstens aus einer statistisch festgestellten Häufung des Abortes oder der Frühgeburt bei Myomträgerinnen gegenüber Gesunden ergeben. Ganz von der Betrachtung auszuschließen sind natürlich die Fälle, bei denen Abort oder Frühgeburt eintrat, nachdem an dem erkrankten graviden Uterus irgend ein operativer Eingriff, z. B. eine Myomenucleation, vorgenommen worden ist; denn hier wird sich nie entscheiden lassen, ob der Tumor oder die Operation schuld an der Schwangerschaftsunterbrechung war, und die Wahrscheinlichkeit wird sogar eher für das letztere sprechen.

Bei den Statistiken müssen wir scharf trennen zwischen Myom- bezw. Fribromyom- und Karzinomstatistiken. Alle anderen Tumoren der Gebärmutter (Sarkome, Adenome etc.) kommen für uns nicht in Betracht; weil sie an sich zu selten sind oder zu selten überhaupt eine ernsthafte Schwangerschaftskomplikation darstellen und Einfluß auf die Entwicklung des Feten haben. Die Myomstatistiken besagen Folgendes: Abort bezw. Frühgeburt bei in der Gravidität bestehendem Myom tritt ein nach: Franqué in 10—12%[3]); nach Toloczinow (nach Arnheim) in 16,7%; nach Nauss in 19,5%; nach Sébileau (nach Arnheim) in 20%; nach Lefour (nach Arnheim) in 12,5%; mit der von Hofmeier angebrachten Korrektur: in 17,2%; nach Schauta (nach Halban-Seitz) in 20%; nach Troell (nach Hofmeier) in 12%; nach Frank-Lynch (nach Halban-Seitz) in 10%; nach Gouillon (nach Halban-Seitz) in 20%; Hofmeier errechnet aus den Angaben von Stratz 16,7%. (Eine Differenzierung hinsichtlich des Myomsitzes [Collum, Fundus, submucös, intramural etc.] fand ich bei Nauss, der keinen Unterschied zwischen submucösen und anderen Myomen nachweisen konnte und die meisten Myome im unteren Corpus und im Collum fand.)

Dem gegenüber ist der Prozentsatz an frühzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung bei nicht durch Tumoren komplizierten Graviditäten nach: Hegar 10—12,5%; Troell 10%; in neuerer Zeit nach Bumm (1922) 30% (mindestens, allerdings in den

3) Alle in dieser Arbeit angegebenen Prozentzahlen sind, soweit sie bei den Autoren nicht als solche standen, der Uebersichtlichkeit halber aus deren sonstigen Zahlenangabem errechnet, u. z. unter Abrundung auf die erste Dezimalstelle.

Großstädten); Stoeckel gibt 1923 an, daß (umgerechnet in Prozente) die Abortfrequenz nach Ahlfeld, Franz, Keyssemer, Küstner 16,7—25% betrug.

Leider hat offenbar keiner außer Troell von denjenigen Autoren, die auf Grund eigener Beobachtungen eine Statistik über die Häufigkeit des Abortes bei Myomkranken gemacht haben, zur selben Zeit eine gleiche bei nicht Myomkranken gemacht; denn nur solche unter gleichen örtlichen, zeitlichen, sozialen etc. Bedingungen aufgenommenen Statistiken ließen einen exakteren Vergleich zu. Troell aber übt an seinen 19,5% bei Myomkranken als zu hohe Durchschnittszahl selbst Kritik und weist auf die Fehlerquelle hin. Aber schon beim rohen Vergleich der oben wiedergegebenen Zahlen fällt auf, daß sicher die Abortzahlen bei Myomkranken nicht nennenswert überwiegen. Damit stimmt gut überein, daß sich Hofmeier, Bumm, Pankow, Franqué, Albrecht darin einig sind, daß in der allergrößten Mehrzahl der Fälle die Schwangerschaft bei bestehenden Myomen ohne Störung verläuft. Dafür sprechen die Fälle, wo trotz besonders ungünstiger Bedingungen die Schwangerschaft ihr normales Ende erreichte. Einen solchen Fall von Olshausen berichtet beispielsweise Nauss, wo trotz ganz erheblicher Blutungen im 4. Monat bei Myomen die Gravidität normal zu Ende ging.

Als Kuriosum in dieser Richtung sei ein Fall genannt, den Skutsch mitteilte, wo bei bestehender Myomatose des Corpus und der Cervix das bei der Geburt 5250 g schwere, 60 cm lange gesunde Kind sogar 3—4 Wochen übertragen war.

Hofmeier berichtet von mehreren Fällen, in denen der ganze Uterus durchsetzt war von Myomen und wo doch die Gravidität einen ungestörten Verlauf nahm.

Ab und zu mag man ja bei Abort oder Frühgeburt schon klinisch den Eindrick gewinnen, daß ein ursächlicher Zusammenhang mit dem bestehenden Myom da ist; so berichtet z. B. Skutsch von einem Fall von Frühgeburt im 8. Monat bei Myom der vorderen Corpuswand, „wo der Eintritt der Frühgeburt wohl mit dem Myom in ursächlichen Zusammenhang zu setzen" sein dürfte. (Wodurch er diesen Eindruck gewann, teilt er allerdings nicht mit.) Aber solche Fälle sind, wie gesagt, selten.

Beim Uteruskarzinom gibt Pankow $33^1/_3$% Fehlgeburten an. Nach Kermauner haben „schon die älteren Aerzte

— aus einer Zeit, in welcher beabsichtigte Unterbrechungen der Schwangerschaft nicht so häufig waren wie jetzt — schätzungsweise 30—40% Fehlgeburten angenommen". (Es handelt sich in dem zitierten Kapitel nur um Collum-Karzinome.) Auch Franqué gibt 30—40% Fehlgeburten bei Collum-Karzinom an und fügt hinzu, daß aus begreiflichen Gründen nur Collum-Karzinom bei Gravidität gefunden wurde. Diese Zahlen überschreiten so wesentlich die gewöhnlichen Fehlgeburtenziffern, daß wohl an der ätiologischen Rolle des Krebses dabei in einer Reihe von Fällen kein Zweifel sein kann.

Andere Aerzte bestreiten zwar die Häufigkeit der Fehlgeburten; so errechnet Beckmann aus einer von Theilhaber[4]) offenbar zu anderen Zwecken aufgenommenen Statistik nur 8,3% und Pinard's[4]) Beobachtungen erstreckten sich nur auf 11 Fälle, ein zu statistischen Zwecken also nicht zu verwertendes Material. Daß diese Zahlen durchschnittlich doch größer ausfallen als bei den Myomstatistiken, hat seinen Grund vielleicht darin, daß zu den möglicherweise abortauslösenden Ursachen beim Myom, die mutatis mutandis auch für das Karzinom in der Gravidität bestehen, bei diesem, wie wir gleich sehen werden, noch einige andere hinzukommen.

Wie im einzelnen wohl frühzeitige Schwangerschaftsunterbrechung und damit Abbrechen der Entwicklung des Feten durch Gebärmuttergeschwülste zustandekommen kann, sei hier nur kurz besprochen; denn die uns hier interessierende Entwicklung des Feten wird ja von diesen Vorgängen erst mittelbar und zwar — wie immer der Mechanismus sei — immer in gleicher Weise getroffen.

Früher wurde als Hauptursache ein mechanischer Grund angenommen; der Tumor sollte den Uterus in seinem für die Schwangerschaft physiologischen Wachstum hindern und durch den bei der so entstehenden Raumbeschränkung und intrauterinen Drucksteigerung zunehmenden Druck auf die Uteruswände (und wohl vor allem Cervikal-Ganglien) Wehen auslösen und so Abort herbeiführen. Diese Ansicht ist bei T. S. Lee vertreten und in neuerer Zeit hält auch Guggisberg diese Ursache zum Teil für die vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung für maßgebend. Eine andere neue

4) Zitiert bei Kermauner.

Ansicht besagt, daß die Atrophie der Schleimhaut, die besonders über submucösen Myomen tatsächlich gefunden wird, dazu führt, daß bei Ansiedlung der Plazenta auf ihr ihre Ernährung und damit die des Feten ungenügend ist und es zum Absterben des Feten [5]) oder vorzeitiger Plazentarlösung und damit zum Abort kommt. Möglicherweise kann der Fetus auch deshalb infolge ungenügender Ernährung zugrunde gehen, weil ein z. B. schnell wachsendes Myom soviel Nahrung aus dem dem Uterus zutrömenden Blute an sich reißt, daß für die Ernährung des Feten nicht genügend übrig bleibt, oder weil es durch seinen Druck die Zirkulation und so die fetale Ernährung beeinträchtigt; einen derartigen Fall berichtet Doran: Wegen eines großen Fibroidtumors, der im unteren Segment von hinten her die Cervix umgriff und auf das Ligamentum latum überging (außerdem bestand ein subseröses gestieltes Fibroid) machte er die Hysterektomie im 4. Monat. „The foetus was in poor condition, as Dr. F. N. Stanley Boyd remarked to be often the case; its nutrition seemed much prejudiced by the pressure of interstitial growths." Uebrigens können Ernährungsstörungen auch zu partiellen Entwicklungsstörungen am Feten Anlaß geben, es können Mißbildungen (s. u.!) zustandekommen, indem einzelne Gliedmaßen im Wachstum zurückbleiben, oder wenn nur kleinere Gewebspartien mangelhaft ernährt sind, kann es zu Verkrümmungen kommen.

Das Absterben des Feten, das sekundär Abort auslöst, kann auch durch direkte mechanische Einwirkung des Tumors auf ihn zustandekommen. Doch sind das schon direkte Einflüsse des Tumors auf die Entwicklung der Frucht, die uns später noch zu beschäftigen haben. — Genauere Untersuchungen über die Veränderungen des Endometriums und der Plazenta bei Myomen machten ferner Pinto, Schütze und Mc. Donald [6]). Pinto fand bei submucösen Myomen die über dem Tumor liegende Decidua atrophisch und die dem Myom anliegenden Partien der Plazenta fetalis mangelhaft entwickelt, die übrige Decidua bei intramuralen und subserösen Myomen hypertrophisch. Es kommt nach seiner Ansicht infolge schlechter Ernährungsbedingungen nur zum Abort, wenn das Ei

5) Schwarzenbach.
6) Zitiert bei Troell.

an einer atrophischen Stelle der Uterusschleimhaut liegt. Umgekehrt fand Schütze die ganze Decidua stark gewuchert und sah das typische Bild der Endometritis tuberosa et polyposa. Er führt etwaige Ernährungsstörungen auf die Endometritis zurück. Mc. Donald fand degenerative Prozesse in der Plazenta. — Es ist klar, daß auch durch Geburt gestielter Myome vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung ausgelöst werden kann (Hauser), ebenso durch Myomnekrose in der Gravidität (z. B. bei einem Fall von Siegel offensichtlich). — Schließlich können durch Tumoren bedingte Lageveränderungen, besonders wenn sie zu Incarceration des graviden Uterus Anlaß geben, Abortus herbeiführen (Troell, Fall XLIX). Auch Blutungen in der Gravidität infolge submucöser Myome oder durch diese bedingten abnormen Sitz (Plazenta praevia, die beim Myom besonders häufig sein soll, siehe hierzu die umfangreiche Literaturangabe bei Troell!) und vorzeitige Lösung der Plazenta können den Tod des Fetus herbeiführen. Troell berichtet mehrere solcher Fälle.

Für das Karzinom kommt außerdem als abortauslösende Ursache der Allgemeinzustand (Kachexie, Fieber) in Betracht. Guggisberg sagt hierzu noch: „Bei Portiokarzinom tritt in 30—40% der Fälle ein Abortus ein. Der untere Eipol kann bei hoch heraufragenden destruktiven Prozessen freiliegen. In anderen Fällen mag die begleitende entzündliche Erkrankung des Uterus schuld an der Ausstoßung der Frucht sein." Bei Collum-Karzinom kommt übrigens erhebliches Uebertragen vor. So erwähnt Beckmann zwei Fälle von Spätgeburt ($10\,^1/_2$. und 17. Monat), die nach Cohnstein so zu erklären sind, daß die am normalen Schwangerschaftsende eingetretenen Wehen zu schwach waren, das durch den krebsigen Muttermund gegebene Hindernis zu überwinden (missed labour). Wie lange die Feten dabei noch gelebt haben, ist allerdings nicht ersichtlich. Nebenbei sei erwähnt, daß bei Tumoren, besonders bei Myomen Extrauteringravidität nicht selten ist, mit allen ihren Folgen für die Entwicklung der Frucht (Ruptur, Tubarabort, Mißbildungen des Feten, Absterben und Umwandlung in Lithopädion); Troell konnte in einer Anzahl der insgesamt bis 1910 von ihm zusammengestellten 61 Fälle dieser Art die ätiologische Rolle des Myoms beim Zustandekommen dieser Komplikation (meist mechanisches Hindernis für das wandernde Ei) konstatieren. Beim Karzi-

nom soll diese Komplikation selten sein (Kermauner erwähnt einige Fälle von Batisweiler, Rech u. a.); wie weit hier aber der Tumor eine ätiologische Rolle spielt, sei dahingestellt.

Was nun das Eintreten des intrauterinen Fruchttodes als Folge unmittelbarer mechanischer Einwirkung der Tumoren auf die Frucht betrifft, ein Punkt, auf den oben schon hingewiesen wurde, so wird sich in einer großen Zahl der Fälle dieser ätiologische Zusammenhang nur schwer aufdecken lassen (auch wenn er vermutet wird), wie auch bei Abort und Frühgeburt ein ätiologischer Zusammenhang mit dem Tumor in allen Fällen nur vermutet werden kann, wo nicht die Sachlage durch Autopsie (durch Chirurg oder Obduzenten) geklärt wird. Immerhin müßten uns beim intrauterinen Fruchttod infolge mechanischen Druckes etwa am Feten selbst vorhandene Deformitäten einen Fingerzeig dafür geben, daß hier die Frucht unter einem besonders starken intrauterinen, womöglich einseitigen Druck, zu leiden hatte. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten würden dann nur beim Cervix- und unteren Corpusmyom und -Karzinom entstehen, da dann die Deformitäten der womöglich weichen macerierten Frucht auch erst bei der Austreibung an diesen Tumoren vorbei entstanden sein könnten und kein Zeichen einer schon während der Schwangerschaft bestehenden Druckbelastung, die mit Wahrscheinlichkeit zum Tode der Frucht führte, zu sein brauchten. Deformitäten der lebenden oder toten Frucht kommen nun aber auch bei Fruchtwassermangel ohne Uterustumoren vor.

So schilderte Ahlfeld[7]) den Befund eines in Steißlage geborenen Kindes bei geringer Fruchtwassermenge, wo man den Eindruck hatte, als ob das übrigens lebende Kind stark zusammengepreßt worden wäre.

Der Fall zeigt, daß eine Kompression des Fetus bei bestehendem Fruchtwassermangel auch ohne das Vorhandensein von Tumoren zustandekommen kann.

Von einem anderen Fall berichtet Apert, wo infolge von Mangel an Fruchtwasser multiple Mißbildungen am Feten zu konstatieren waren: Skoliose der Wirbelsäule, Deformation des Thorax durch die Kompression der Arme, Verkrümmung der Arme usw. (das Kind lebte 6 Wochen); die Mißbildungen werden durch den Druck, welchen die Uteruswände infolge des Frucht-

7) mitgeteilt bei v. Winckel.

wassermangels auf den Fetus ausgeübt hatten, erklärt. Ein derartiger Fall von Biber wird ferner von Hinselmann zitiert. Endlich gehören hierher die vielen Fälle von Extrauterin- und Nebenhorngravidität mit Mißbildungen der Frucht.

Diese Fälle beweisen nur, daß bei Fruchtwassermangel auch ohne Uterustumoren Deformitäten an Feten gefunden werden können und daß in einem Falle, wo außerdem Tumoren da sind, die Entscheidung schwer sein wird, ob der Tumor den eigentlichen Anlaß zu den Deformitäten und evtl. zum intrauterinen Fruchttod gab, oder ob das Olighydramnion dazu genügte.

Es bestehen doch wohl folgende Möglichkeiten der mechanischen Schädigung der Frucht durch den Tumor:

1. Direkter Druck des Tumors auf den Fetus; dieser kann sich natürlich nur bei Fruchtwassermangel oder zu geringer Menge an Fruchtwasser einstellen.

2. Allgemeine intrauterine Drucksteigerung, bedingt durch einen schnell wachsenden submucösen Tumor oder einen intramural wachsenden Tumor, der z. B. eine genügende Ausdehnung des Uterus in der Gravidität hindert.

Was zunächst diese zweite Möglichkeit anlangt, so kann man — so unwahrscheinlich sie klingen mag — doch nicht von vornherein abstreiten, daß sie in Betracht kommt, auch wenn einige Tatsachen scheinbar gegen sie sprechen, so z. B. die, daß der Uterus sich Druckänderungen in seinem Innern in weiten Grenzen anzupassen imstande ist; das scheint auch aus Füllungsversuchen am nichtgraviden Uterus, die neuerdings G. K. F. Schultze anstellte und von denen er mir freundlicherweise berichtete, hervorzugehen. Am graviden Uterus ist natürlich dieses Anpassungsvermögen an den intrauterinen Druck noch größer, teils infolge Muskelwachstums, teils durch den Mechanismus der „gleitenden Sperrung" (Wieloch). Hinzu kommt, daß eine intrauterine Druckzunahme, die evtl. durch einen Tumor zustande kommt, viel allmählicher erfolgt als im nichtgraviden bei kurzfristiger Auffüllung, sodaß der Uterus sich ihr noch leichter anpassen kann. Wenn trotzdem eine intrauterine Drucksteigerung durch den Tumor (bei Induration der Wand z. B.) möglich wäre, so müßte sie, um eine deformierende oder gar tötliche Wirkung auf den Feten zu haben, wohl recht

erheblich sein[8]). Ob bei einer solchen Drucksteigerung vor einer direkten Schädigung des Feten nicht vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt, ist fraglich. Eine intrauterine Drucksteigerung bei genügender Fruchtwassermenge würde sich nach den Gesetzen der Hydrostatik nach allen Richtungen im Uterus gleichmäßig ausbreiten.

Da diese Vorgänge der intrauterinen Druckzunahme und der Druckverteilung genauer von Sellheim für den Geburtsvorgang analysiert sind, wollen wir seinen prinzipiellen Ausführungen hierüber, soweit sie für unseren Gegenstand in Betracht kommen, folgen. Er sagt: „Der hydrauliche Druck wirkt im Fruchtwasser, durch welches er sich fortpflanzt, nicht nur bis zur Oberfläche der Frucht, sondern infolge ihrer Deformierbarkeit auch durch die Frucht hindurch bis zur Grenze des Skelettmantels. ... Die Verformung der einzelnen Eiteile wird dabei (beim Geburtsakt, Ref.) nach Maßgabe ihres Verformbarkeitsgrades „eindeutig" geregelt". An anderer Stelle definiert er den Begriff der Verformbarkeit oder Deformierbarkeit als diejenige Eigenschaft, durch die ein von allen Seiten auf einen Körper wirkender Druck durch ihn fortgepflanzt werden kann und eine Verschieblichkeit der Teilchen gegeneinander gestattet wird. Diese Deformierbarkeit hänge wesentlich vom Aggregatzustand und dem Mischungsverhältnis der Aggregatzustände in dem betreffenden Körper ab. „Der Uterusinhalt ist — im ganzen genommen — in gewissem Grade verformbar", weil er sehr ungleich verformbare Teile birgt, nämlich das vollkommen verformbare Fruchtwasser, den im mittleren Grade verformbaren kindlichen Weichteilmantel und den schwer verformbaren Skelettmantel. Am Ei besteht hinsichtlich der Verformbarkeit überhaupt eine vom Skelettmantel über die Weichteile zum Fruchtwasser verlaufende Skala." Je nach dem Grade ihrer Deformierbarkeit werden also die einzelnen Teile des fetalen Organismus in verschiedener Weise deformiert, wenn ein größerer als atmosphärischer Druck, auf den sie ja normaler-

8) Den normalen intrauterinen Druck am schwangeren Uterus hat schon Schatz gemessen: „. . . betrug der durch die Spannung der Uterus- und Bauchmuskulatur bedingte intrauterine Druck bei untätiger Uterusmuskulatur und bei Rückenlage der Frau 6 mm Quecksilberdruck".

weise ungefähr eingestellt sind, auf sie wirkt. Nun braucht es dabei natürlich noch immer nicht zu bleibenden Deformationen zu kommen, denn der Fetus ändert innerhalb des Fruchtwassers aktiv und passiv vielfach seine Haltung und damit die Druckverhältnisse auf seiner Oberfläche und in seinem Körper. Dadurch und durch aktive Bewegungen der Mutter, Bewegungen der Nachbarorgane usw. wird ferner das Gleichgewicht in diesem physikalischen System Uterus-Tumor-Fruchtwasser-Fetus fast dauernd gestört und muß sich immer wieder von neuem mit einem bestimmten, auf manche Fruchtteile mehr, auf manche weniger deformierend wirkenden Druck einstellen. So wird vielleicht nur selten auf bestimmte Teile der Druck so dauernd deformierend einwirken können, daß daraus eine bleibende Deformität resultiert. Berücksichtigen müssen wir aber, daß dieser zu starke Druck nicht auf einen reaktionslosen Gegenstand einwirkt, sondern auf ein Lebewesen, das sich in der Phase seines intensivsten Wachstums befindet. Es ist klar, daß ein einige Zeit auf einer Stelle ruhender wesentlich stärkerer als atmosphärischer Druck bei diesem wachsenden Organismus einen wesentlichen Einfluß auf die Art und Richtung des Wachstums dieser Gewebspartien haben wird. Daher ist es vielleicht eher verständlich, wenn auf diesem indirekten Wege, durch Wachstumsbeeinflussung, Mißbildungen zustande kommen. Schließlich aber gibt es Körpergebiete, die nicht durch gegenseitige Haltungsänderung eine wesentliche Aenderung des auf ihnen lastenden Druckes erreichen können; das ist vor allem der Kopf mit dem Gehirn. Deshalb dürfte es nicht in Erstaunen setzen, wenn das Kind durch den so dauernd auf dem Gehirn lastenden Ueberdruck ähnliche schwere allgemeine Schäden, ja den Tod erleiden kann, wie es bei der Druckbelastung bei der Geburt mitunter vorkommt (subdurale und piale Blutungen!).

Diesen Möglichkeiten steht die Ansicht z. B. Gusserow's gegenüber, dem sich Arnheim in dieser Beziehung anschließt.

> Gusserow sagt: „Solange die Blase steht und die Frucht lebt, oder auch bei toter Frucht, solange das Fruchtwasser nicht erheblich abgenommen hat, solange kann ein submuköses oder anderes Fibrom nicht leicht einen Einfluß auf die Gestalt des Kindes haben, denn die im Fruchtwasser bewegliche Frucht ist vor anhaltendem Druck seitens der Geschwulst geschützt. Alle Angaben von Abplattung des Fetus, Fissuren des Schädels usw. finden sich auch nur bei Früchten, deren Geburt infolge einer derartigen Geschwulst sehr schwer war. ...“

Leider gibt es nicht genügend exakte manometrische Druckmessungen am schwangeren Uterus, damit man die Frage endgültig entscheiden kann, ob wesentliche intrauterine Drucksteigerungen in der Gravidität vorkommen und damit die Möglichkeit einer Fruchtschädigung durch Tumoren bei genügender Fruchtwassermenge besteht.

Etwas anders und einfacher verständlich liegen die Dinge bei bestehendem vollständigen oder partiellen Fruchtwassermangel. Halten wir uns wieder an Sellheim: „Die Uebertragung der Uteruskraft (der wir ja in ihrer Wirkung bei noch nicht eröffnetem Muttermund den infolge eines Tumors zunehmenden Druck gleichsetzen können, Ref.) auf den Uterusinhalt geschieht in der Hauptsache als hydraulischer Druck. Die erste Bedingung für das Zustandekommen eines „hydraulischen Druckes" in der sich kontrahierenden Gebärmutter ist das Vorhandensein von Fruchtwasser, welches den Raum zwischen Frucht und Uteruswand ausfüllt und dadurch eine unmittelbare Umschließung der Frucht durch die Uteruswand, sowie eine auf einzelne Knochenpunkte der Frucht „konzentrierte Druckwirkung" verhindert." Diese auf einzelne Knochenpunkte der Frucht konzentrierte Druckwirkung ist es, die hier, wo kein Fruchtwasser für eine gleichmäßige intrauterine Druckverteilung sorgt, schon ohne sonstige pathologische Prozesse (Tumoren) bei gewöhnlichem Oligohydramnion zu schweren Mißbildungen — sei es direkt, sei es durch Wachstumsbeeinflussung — führen kann (s. o.!); um wieviel mehr muß dies bei an einer umschriebenen Stelle ins Lumen vorwachsenden Tumoren der Fall sein! Da außerdem bei Oligohydramnion für die Frucht nicht die Möglichkeit besteht, durch Haltungsänderung ab und zu eine relative Entlastung bestimmter Partien zu erreichen, wird sich dieser einseitig oder an einer Stelle wirkende Druck noch deletärer bemerkbar machen. Es spielt jetzt nicht nur die verschiedene Deformierbarkeit der einzelnen Teile eine Rolle, sondern auch der Umstand, ob sie der schädlichen Druckwirkung mehr oder weniger ausgesetzt sind. Daß das noch leichter als bei genügender Fruchtwassermenge zu tödlichen Schädigungen, abgesehen von Deformationen, führen kann, ist ohne weiteres klar. Wie schon oben erwähnt, macht in solchen Fällen die Entscheidung, ob tatsächlich der Tumor oder schon das Oligohydramnion allein die Ursache der Fruchtschädigung war, er-

hebliche Schwierigkeiten. Einige der unten genannten Fälle lassen aber doch wohl die ätiologische Rolle des Tumors bei der Fruchtschädigung deutlich erkennen.

Nachdem wir so gesehen haben, daß und wie auf Grund der physikalisch gegebenen Bedingungen durch Tumoren des Uterus auf mechanischem Wege intrauteriner[9]) Fruchttod und das Zustandekommen von direkt mechanisch bedingter Deformitäten oder (auf dem Umwege über die Wachstumsbeeinflussung) Mißbildungen zu erklären ist, sollen jetzt einige hierher gehörige Fälle erwähnt werden.

Von einem solchen Fall von ausgedehnter indurierender Myomatose der Uteruswände, wie ich sie vorhin im Auge hatte, berichtet Skutsch:

(Operationspräparat) „Die Eihöhle liegt zwischen den großen Tumorabschnitten: ein Schnitt senkrecht auf die Mitte der Verbindungslinie beider Tubenabgänge geht durch einen der zahlreichen Myomknoten, zu deren beiden Seiten große Myome sich befinden. Bei der Lage der Eihöhle mitten zwischen den Myommassen wäre eine gedeihliche Entwicklung wohl kaum möglich gewesen."

Einen interessanten Fall von Uterusfibromyomatosis mit Retention eines abgestorbenen Feten während mehrerer Monate beschreibt Miguel Marti Pastor (Valencia): Eine Mehrgebärende bemerkt im Februar und März 1921 Aussetzen der Menstruation. Im April Metrorrhagie ohne Abgang der Frucht. Seitdem bis November 1921 blutiger Ausfluß. Die Untersuchung ergibt einen vergrößerten Uterus, der einer $4\,^1/_2$ monatlichen Schwangerschaft entspricht. Die weitere Beobachtung zeigt mittelhohes Fieber, eines Tages starke Blutung, keine Schmerzen. Bei erneuter Untersuchung wird im hinteren Scheidengewölbe die Phalanx eines Fetus gefunden. Nachdem die oben stehende Diagnose gestellt ist, wird der Uterus exstirpiert. ... Am Präparat finden sich 2 Myomknoten, zwischen denen das fetale Skelett liegt, das untere Myom liegt am Isthmus uterinus und hat die Ausstoßung der Frucht verhindert. Die erste Blutung im April hat nicht zum Absterben der Frucht geführt, sie rührte vom unteren Myomknoten her. Der Fetus ist noch $1\,^1/_2$ Monate weiter gewachsen und dann erst abgestorben. — In diesem Falle kann es sich sowohl um missed abortion, d. h. Abort, der nicht bis zur Ausstoßung der

9) Daß intrauteriner Fruchttod bei Uterustumoren auch durch Ernährungsstörungen bedingt sein kann, wurde oben bereits erwähnt.

Frucht führte, wie um frühzeitiges intrauterines Absterben der Frucht infolge direkter Einwirkung der Myome handeln. Die Entscheidung ist in diesem wie in anderen Fällen schwer; schwer ist auch zu entscheiden, ob die Myome die Ursache des frühen Fruchttodes waren, wenn es auch nach unseren Ausführungen als Folge intrauteriner Drucksteigerung möglich ist. —

Für eine Reihe von Fällen wird eine andere schwerere Komplikation bei zufällig auch vorhandenen Myomen eher als diese für den intrauterinen Fruchttod verantwortlich zu machen sein. Troell nennt einige solche Fälle (Eklampsie, Nabelstrangkompression, Nabelstrangknoten usw.). Solche in ihren kausalen Zusammenhängen nicht mehr recht erklärbaren Fälle dieser Art sollen daher im Folgenden nur ganz kurz besprochen werden. — Für die Fälle, in denen an dem abgestorbenen Feten Deformationen gefunden werden, die sichtlich nicht auf Wachstumsstörungen beruhen, sondern direkt durch mechanischen Druck entstanden sind, ist es ferner schwer zu entscheiden, ob diese Deformitäten schon in vivo entstanden sind oder ob sie postmortale Veränderungen sind, die erst nach der postmortalen Fruchtwasserresorption entstanden sind, was ja dann kein Einfluß auf die fetale Entwicklung mehr wäre. Auch solche Fälle sollen uns daher im Folgenden — wenigstens hinsichtlich ihrer Deformitäten — weniger beschäftigen als diejenigen, bei denen die Deformationen offenbar schon in vivo entstanden sind. Mir scheint eine in diesen Zusammenhang gehörige Behauptung Gusserow's angesichts der oben angeführten Fälle von Kompression des Feten bei Fruchtwassermangel etc., die lebten, zu weitgehend; er sagt: „Die Angabe, daß die Früchte abgeplattet (Foetus compressus) gewesen seien, betrifft nur solche Fälle, wo die Frucht während der Schwangerschaft abgestorben und das Fruchtwasser resorbiert war. Beobachtungen derart finden sich bei Lachapelle und bei Depaul."

Einen anderen Fall von monatelanger Retention eines in utero abgestorbenen Feten beschreibt Williams:

> Bei einer 31jährigen Frau wurde ungefähr 1 Jahr nach dem angenommenen Schwangerschaftsbeginn die supravaginale Amputation vorgenommen; man fand im Uterus auf der linken Seite eine Plazenta und einen Fetus, der seiner Entwicklung nach ungefähr 3 Monate alt und sehr gut erhalten war. Unterhalb davon war die Uterushöhle durch die Ausdehnung des Fibroms verschlossen und — wie es in dem Referat (La Gynécologie 1906

S. 381) heißt — „C'est cette même pression qui avait probablement provoqué la mort du foetus".

Haultainl (Edinbourgh) berichtet von einem Fall, wo die Frucht bei Uterusmyomen im 8. Monat abstarb; Rosenstein demonstrierte einen supravaginal amputierten Uterus myomatosus des 3. Monats. Im Referat heißt es: „Auffallend war, daß sich bei so submucös entwickeltem, intramuralem Myom das Ei einnisten konnte; die Plazenta lag zum Teil auf der dem Myom angelagerten Schleimhaut. Dabei ist der Tumor mit seinem von der Gravidität bedingten Wachstum und die Verzerrung der Uterushöhle wohl am Absterben der Frucht schuld."

Analoge Fälle in den verschiedensten Variationen, die aber wenig interessante und lehrreiche Einzelheiten zeigen und daher hier nur summarisch genannt seien, berichten Gusserow, Jellet, Siegel, Jessett, Cameron, Stratz (Cervix carcinom); bei Siegel's Fall handelt es sich um eine Querlage. — Bei dieser Gelegenheit sei noch etwas über die Lageabnormitäten des Kindes bei Uterustumoren gesagt. Denn diese können ja auch, abgesehen von Geburtskomplikationen, zu Deformationen des Feten führen. Troell zieht aus einer größeren Reihe von Statistiken den Schluß, daß bis zu einem gewissen Grade ein Einfluß der Myome auf abnorme Fruchtlagen vorhanden ist, und zwar im wesentlichen bei beckenverlegenden Tumoren. Da nun bekanntlich bei Steißlage besonders häufig z. B. Caput obstipum beobachtet und als eine intrauterine Belastungsdeformität als Folge der abnormen Lage erklärt wird (F. Völcker, das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität, Tübingen 1901), führt hier sicher indirekt der Tumor in manchen Fällen zu dieser Deformität.

Einige hierher gehörende Fälle führt Troell noch an, so einen Fall Lachapelles, wo „seines (Lachapelles, Ref.) Erachtens die kleine Frucht durch einseitigen übermäßigen Druck von einem kindskopfgroßen Myom im Becken her seit langer Zeit vor der Geburt förmlich abgeplattet und abgestorben war. Michauk nimmt seinen (Lachapelles, Ref.) Gedankengang auf und stellt außerdem den beschränkenden Einfluß großer Myome auf die Ausbildung der Frucht der Hemmung gleich, die ein Zwilling in der Entwicklung des anderen verursachen kann." (Troell.) Soweit bei den Autoren Angaben über den Sitz des Tumors überhaupt gemacht sind, ist aus diesen kein Schluß auf die größere Häufigkeit des Fruchttodes bei der einen oder anderen Lokalisation zu ziehen.

Wir kommen jetzt zu den Fällen, in denen die lebende oder tote Frucht Deformitäten oder Mißbildungen, die wahrscheinlich auf die Tumoren zurückzuführen sind, aufwies.

Vorerst sei dann noch ein Fall Landaus erwähnt, wo der Fetus anscheinend zwar noch keine Deformationen zeigte, der aber gut veranschaulicht, wie bei solchen Tumoren in der Gravidität leicht Schädigungen des Feten zustande kommen können. Es handelt sich offenbar um ein Operationspräparat: Die Eihöhle ist namentlich durch das im Fundus sitzende große Myom und ein links hinten oben intraperitoneal sitzendes so eingeengt, daß sie nach oben zipfelförmig spitz zuläuft und der Fetus mit seinem Beckenende dort förmlich eingeklemmt ist (bei Landau eine Tafel zu diesem Fall).

Troell berichtet über folgenden Fall (XXXI) eines im 3. Monat supravaginal wegen Blutungen amputierten Uterus. Er schreibt, daß man „dem Aussehen des Präparates nach zu urteilen, sich sagen muß, daß die Lage, welche die stark abgeplattete Frucht einnahm, höchstwahrscheinlich eine direkte mechanische Folge der Beeinträchtigung und Deformierung der Uterushöhle durch die multiplen Myome war....“ Es handelte sich um zahlreiche apfelgroße, von denen einige tief unten im Cervix saßen.

Küstner sah, daß ein gigantisches Myom des Corpus, welches den Geburtskanal nicht verlegte, eine Deformation des Schädels wie bei engem Becken zustande gebracht hatte.

Fritsch sagt in seiner „Geburtshilfe“: „Ein Myom kann aber ungünstig liegend, das Wachstum des Kindes behindern.... das Kind in einer unregelmäßigen zu engen Höhle liegend, zeigt nicht selten Druckatrophien. So sah ich ein Kind, dessen untere Extremitäten wie beim Foetus papyraceus plattgedrückt und atrophisch waren. Aus einem myomatösen Uterus extrahierte ich ein Kind, dessen Schädel völlig mißgestaltet und schiefgedrückt war.“

Clemente (Palermo) beschreibt einen Fall von multiplen Myomen, von denen ein großes ins Becken eingekeilt war und dieses verlegte. Es wurde deswegen der Kaiserschnitt nach Porro gemacht; das Kind war 3000 g schwer, lebte, hatte aber einen hochgradigen Pes valgus links.

Cederschjöld beschreibt einen Fall (ref. bei Troell S. 333 und 345) eines toten beträchtlich zusammengepreßten Fetus bei obstruierendem submucösen Myom und Placenta praevia. Cederschjöld fand einen Tag nach Beginn der Wehen ein kindskopfgroßes hartes polypöses Myom, das nach oben hinten im Uterus bis zu seiner breitbasigen Befestigung nahe dem Fundus verfolgt werden konnte. Links davon lag der Fetus in

Scheitellage, tot, beträchtlich zusammengepreßt; er wurde gewendet und extrahiert. Ist diese Kompression hier durch Wehenwirkung oder schon in graviditate entstanden?

Einen ähnlichen Fall von Simpson referiert Troell, wo der Kopf des reifen, toten Kindes durch Uterusmyome stark zusammengedrückt und abgeplattet war.

Teckener demonstrierte (ref. D. m. W. 1906 S. 1395) einen exstirpierten myomatösen Uterus, der eine Frühgeburt im 5. Monat veranlaßt hatte. Das Kind war lang ausgezogen, die Plazenta bandförmig. Der Uterus hatte ein kindskopfgroßes subseröses Myom.

Noch eine Reihe anderer ähnlicher Fälle von Abplattung des Fetus oder seines Schädels sind bei Troell referiert (Martin, Depaul u. a.), ohne daß aus der Darstellung hervorgeht, ob dies Entwicklungseinflüsse der Tumoren auf den Feten oder erst Geburtstraumen sind; ich lasse diese Fälle daher hier fort, soweit sie mir in der Literatur nicht selbst zugänglich waren.

Lever berichtete 1842 folgenden interessanten Fall: Er wurde zu einer Schwangeren gerufen, die mit einer Frühgeburt niederkam. Als er ankam, fand er das schon ausgestoßene Kind vor: „the lower extremities were deformed, being very much curved; they seemed as if they had been moulded upon a round body. ... After the evacuation of the uterus, a hard tumor was readily felt on the anterior and right side, at the juncture of the body with the cervix, of considerable size.“ Die Ueberschrift zu dem ganzen Kapitel, in dem dieser Fall beschrieben wurde, lautete: „Hard or Fibrous Tumors of the Uterus“.

Flatau zeigte 1907 ein Präparat von einem Myom, das in der ersten Puerperiumswoche unter den Erscheinungen der Gangrän vaginal exstirpiert wurde. Der Fall ist besonders merkwürdig, weil bei der Kranken, um die es sich handelte, schon vor 4 Jahren ein kopfgroßes submucöses Myom mit Hilfe des Morcellements vaginal entfernt worden war. Nach kaum dreimonatlicher Menostase war die Frau gravid und gebar am normalen Ende ein totes Kind. $1^1/_2$ Jahre später wurde sie wieder gravid. Sub partu wurde ein frauenkopfgroßes Myom, das vor dem Schädel im Muttermund lag, diagnostiziert. Der Tumor wurde hochgeschoben und dann mittels Zange das tote Kind extrahiert. Später wurde das Myom exstirpiert; es bestand noch ein kindskopfgroßes subseröses Fibrom außerdem. Im Protokoll heißt es: „Auffallend ist hier die starke Fertilität der Myomträgerin, die trotz der Enucleation eines sehr großen und die Schleimhaut bei der Operation zerstörenden Gewächses wieder zweimal schwanger wurde.

Schwanger wurde, trotzdem wieder ein submucöses und subseröses Myom nachgewachsen waren. Interessant ist ferner, daß offenbar durch die Raumbeengung in der Uterushöhle das Neugeborene besonders an den unteren Extremitäten, pathologische Veränderungen zeigte, wie wir sie bei den vorgeschrittenen extrauterin getragenen Früchten zu bemerken gelernt haben." (Sitzung der Nürnberger Med. Ges. vom 7. November 1907).[10]).

In neuester Zeit beschrieb 1929 Hofstötter sehr ausführlich mit instruktiven Abbildungen einen Fall von Myom als Ursache einer Fetalmißbildung. Da die betreffende Arbeit außer der Beschreibung des betreffenden Falles selbst einige wichtige allgemeine Bemerkungen über das Zustandekommen derartiger Mißbildungen im Uterus enthält, sei mir hier gestattet, einzelne Stellen aus ihr zu zitieren.

„Beim Klumpfuß wird eine pathologische Enge der Gebärmutter als Ursache angeführt und diese Enge als von der Mutter ererbt hervorgehoben, ohne daß man in den überwiegenden Fällen diese Enge beweisen könnte. Es gibt ja Fälle, in welchen eine sehr verminderte Fruchtwassermenge diese Enge hervorrufen und dadurch eine hochgradige Deformation des Kindes herbeiführen kann (Fall Biber), wo mangelhafte Entwicklung des ganzen Körpers eine Haut wie bei Ichthyosis congenita, Druckgeschwüre an den Malleolen[11]), Hühneraugen beobachtet wurden (Hinselmann), doch sind diese Fälle, wo man eine reduzierte Fruchtwassermenge als Ursache der Mißbildungen vorfindet, so selten, daß Hinselmann in seinem Kapitel über Oligohydramnion selbst sagt: „Für einen Fortschritt unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete ist jeder sorgfältig durchuntersuchte Fall von Bedeutung und soll deshalb veröffentlicht werden." Gerade bei einseitigen Mißbildungen ist man in den meisten Fällen nur auf Vermutungen angewiesen. Wir waren nun in der Lage, einen Fall von einseitiger Defektbildung zu beobachten, der zweifellos ein Myom als Ursache hatte."

Bei einer Patientin, die einen Morbus Basedow hatte und bei der ca. im 7. Schwangerschaftsmonat ein kindskopfgroßes links-

---

10) Leider konnte ich auch durch Herrn Dr. Mandelbaum, den jetzigen Leiter der ehem. Flatauschen Klinik, keine näheren Angaben über diesen Fall bekommen.

11) Derartige Druckmarken spielen bekanntlich bei der Feststellung der Belastungsdeformitäts-Aetiologie des Klumpfußes eine große Rolle und wurden zunächst von v. Volkmann beschrieben.

seitiges Cervixmyom festgestellt worden war, das ins Parametrium hineingewachsen war und das kleine Becken zur Hälfte ausfüllte, wurde etwas vor Ende der Schwangerschaft der abdominale Kaiserschnitt am wehenlosen Uterus gemacht: „Sectio cervicalis transperiton. ... Frucht in erster Steißlage, ziemlich schwer zu entwickeln, wird lebensfrisch geboren und schreit sofort. Plazenta wird manuell gelöst. Hierbei zeigt sich, daß die mühsame Entwicklung des Kindes darin seinen Grund hatte, daß die rechte untere Extremität durch das Cervicalmyom, das halbkugelig das Cavum uteri vorbuchtete, verklemmt war. Nach provisorischer Blutstillung wurde der ins Parmetrium hineinragende Teil des Cervicalmyoms aus diesem herausgeschält und der Uterus supravaginal amputiert.... Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigt außer mehreren kleineren intramuralen Myomen in der vorderen Corpuswand ein von der linken Seite ausgehendes Cervicalmyom, das zu einem Teil ins linke Parametrium hineingewachsen war und im gehärteten Zustand einen Durchmesser von 10 cm hatte. Das 3500 g schwere und 49 cm lange männliche Kind zeigte nun folgende Mißbildungen (hierzu eine Röntgenabbildung bei Hofstötter, Ref.): An der rechten unteren Extremität war eine totale Luxation des Kniegelenkes nach rückwärts, Schlottergelenk und schwerster Klumpspitzfuß (Spitzfuß von 160°, Adduktion von 90°, Supination von 60°). Röntgenologisch war außerdem das Fehlen der Tibiaepiphyse und eine totale Luxation des Talus feststellbar. Am Hals war linkerseits ein Caput obstipum durch eine narbige Verkürzung des Kopfnickers sichtbar. Die Autopsie in vivo anläßlich der Schnittentbindung zeigte klar den Ursprung dieser Mißbildungen. Wie schon oben betont, war durch eine Verklemmung der rechten unteren Extremität eine Entwicklung des Kindes einigermaßen schwierig, und diese Verklemmung hinter dem Myom war es auch, die diese Deformitäten durch den kontinuierlichen Druck hervorrief. Die Ursache eines Caput obstipum wird jetzt ja so ziemlich allgemein in einer intrauterinen Belastungsdeformität gesehen (Reuss), die bei unserem Falle, bei welchem die Frucht in einer zweifellos lange andauernden Zwangshaltung war, ohne weiteres verständlich ist.“ (Uebrigens Steißlage!)

Nicht in allen Fällen liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Genese der Entwicklungsbeeinflussung durch die Tumoren so klar zu Tage wie besonders in diesem letzten Fall. Es gibt aber eine Reihe von pathologischen Zuständen (auf die übrigens oben schon hingewiesen wurde), bei denen der Fetus unter ähnliche mechanische

Wirkungen gesetzt wird, wie bei den Tumoren (zumal wenn sich diese mit Olighydramnion komplizieren), und dann auch ähnliche Entwicklungsstörungen zeigt. Mit diesen Zuständen hat man sich in bezug auf ihren entwicklungsstörenden Einfluß schon eingehender beschäftigt als mit den Tumoren, besonders auch, was die Erklärung des Zustandekommens der Entwicklungsstörungen betrifft. Die Zustände, die ich meine, sind Extrauteringravidität und Schwangerschaft im mißbildeten Uterus, sowie Zwillingsschwangerschaft mit Entwicklungsstörung des einen Zwillings. Es ist vielleicht für unsere Betrachtung vorteilhaft, diese Dinge zum Vergleich mit heranzuziehen, da gewiß in manchen Fällen das Zustandekommen von Entwicklungsstörungen durch Tumoren ähnlich wie bei diesen Zuständen zu erklären ist.

Sehr ausführlich ist dieses Thema bei F. von Winckel behandelt, an dessen Darstellung ich mich im wesentlichen halte. v. Winckel sagt, daß es längst bekannt sei, daß in ektopischen Säcken entwickelte Früchte öfter als gewöhnlich mißbildet sind. Ueber die Ursachen sei man sich aber noch nicht einig. Die meisten geben Raumbeengung als die eigentliche oder gar einzige, jedenfalls wichtigste Ursache an. v. Winckel weist demgegenüber darauf hin, daß noch eine große Zahl anderer Faktoren dabei eine Rolle spiele. Immer mehr, sagt er, häufen sich diejenigen Fälle, in denen ganz eigentümlich verbildete Kinder, noch lebend oder frisch abgestorben, aus Tubarsäcken extrahiert werden. Er weist darauf hin, daß außer dem Sitz des Eis die Beschaffenheit des Fruchtsackes, die Menge des Fruchtwassers, die Nabelschnur und die Plazenta bei Beurteilung dieser Fälle zu berücksichtigen sei.

„Ein rudimentäres ausgehöhltes Horn eines Uterus bicornis wird, wenn es geschwängert ist, Zustände für das in ihm angesiedelte Ei zu schaffen vermögen, welche demjenigen der Eileiterschwangerschaft in mancher Beziehung gleichen. Hier gibt uns die 1899 von Erwin Kehrer erfolgte Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle von Nebenhornschwangerschaft Gelegenheit, diese ebenfalls mit zum Vergleich heranziehen zu können. Auch auf die Verhältnisse im Tierreich wird man in dieser Beziehung zu achten haben, weil bei vielen Tieren der ein- und zweihörnige Uterus die Regel ist und hier sich am ehesten ähnliche Mißbildungen der Frucht, wie im Nebenhorn und Eileiter, zeigen können. So ist es denn von Interesse zu konstatieren, daß Bonnet (Greifswald) schon vor 16 Jahren (also

1886, Ref.) dem Kollegen Mennen bei seiner Arbeit über dieses Thema mitgeteilt hat, daß bei manchen Säugetieren die im Uterus bicornis dem Tubenende am nächsten liegenden Embryonen öfters entweder zugrunde gehen oder Mißbildungen am ganzen Körper, speziell an den Extremitäten, zeigen, welche, wie er meinte, augenscheinlich durch Raumbeschränkung entstanden seien."

v. Winckel weist darauf hin, daß der größte Kindesteil, der Kopf, auch die häufigsten und stärksten Veränderungen zeigt. Die prozentuale Beteiligung der Extremitäten an den Mißbildungen sei erheblich geringer: „Sie finden eben am Rumpf eine weichere Unterlage, besonders wenn sie im Knie gebeugt und nicht gestreckt sind. Und aus der weit mehr geschützten Lage, welche die oberen Extremitäten neben und vor dem Rumpfe haben, erklärt sich, daß Gestaltveränderungen an ihnen noch seltener sind. ... Weitaus am häufigsten ist der Pes varus, welcher ja der gewöhnlichen Haltung des Kindes im normalen Fruchthalter am meisten entspricht. Dieser ist aber in manchen Fällen mit Pes valgus der anderen Seite in der Weise verbunden, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden nicht zu verkennen ist, indem nämlich die Fußsohle des Pes varus die Fußsohle des anderen Fußes so verschiebt, daß dieser, über die Fibularseite nach außen gedreht, zum Pes valgus wird. Brust und Bauch sind durch Kopf und Extremitäten bei weitem mehr geschützt als letztere; die Zahl ihrer Difformitäten ist daher bei weitem geringer: Kyphose der Wirbelsäule und Skoliose derselben sind hier und da zu verzeichnen." ... „Die Veränderungen und Erkrankungen, welche in einem uterinen Nebenhorn gereifte Früchte zeigen, entsprechen den in Tubarsäcken entstandenen sowohl nach Art als Grad in jeder Beziehung vollständig und beruhen auch auf denselben Ursachen."

Hier eine eingehende Beschreibung derartiger Fälle und von Fällen von Zwillingsschwangerschaft mit Entwicklungsstörung des einen Zwillings durch den andern zu geben, scheint mir überflüssig, da solche Fälle in der Literatur massenhaft beschrieben und allgemein bekannt sind. Es kam mir hier nur darauf an, zum Vergleich dieser pathologischen Zustände hinsichtlich ihres Entwicklungseinflusses auf den Feten mit dem Einfluß von Tumoren auf die Entwicklung des Feten anzuregen, da wir von dort her auch auf den Weg gewiesen werden, wie diese Art der Entwicklungsstörungen: intrauteriner Fruchttod und Mißbildungen wohl auf mechanischem Wege in unseren Fällen zu erklären ist.

Von einem merkwürdigen Fall möchte ich aber noch berichten, der doch wohl dahin weist, daß nicht alle Entwicklungsstörungen

des Feten bei Uterusmißbildungen und — wie wir dann später sehen werden — auch bei Uterustumoren in dem Maße exogener Natur sind, wie die auf mechanischen Insulten beruhenden. (Uebrigens war ja schon bei den auf Ernährungsstörungen beruhenden Gesamtentwicklungsstörungen klar, daß die letzte Ursache hier zwar von außen kam, daß sie aber nur auf dem Umweg über den ganzen kindlichen Organismus, den Kreislauf, also in gewissem Sinne auch endogen zustande kamen.)

Damit kommen wir zum letzten Kapitel unserer Betrachtung, in das m. E. wohl auch die drei im Krankenhaus Moabit beobachteten Fälle gehören.

Der betreffende Fall wird von Friedrich W o l f f in diesem Jahre (1930) in Nr. 3 des Zentralblattes für Gynäkologie berichtet:

> Bei einer Frau mit Uterus duplex zum vagina duplicata verlief, nachdem am Ende des 6. Graviditätsmonats das Vaginalseptum in Narkose entfernt worden war, die Schwangerschaft ungestört. Etwa 3 Wochen n a c h dem errechneten Termin kam die Patientin mit Wehen zur Aufnahme. Leichte Spontangeburt. „Knabe, $5\,^1/_2$ Pfund schwer. Das Kind war auffallend schwächlich und ist auch in den folgenden Monaten trotz Brusternährung schlecht gediehen. Man kann vielleicht daran denken, daß hier ein ähnlicher Faktor ererbter Minderwertigkeit eine Rolle spielt, wie er bei der Mutter zu der Mißbildung der Genitalorgane geführt hat."

Hier wird also ein konstitutioneller, d. h. endogener Faktor für die Entwicklungsstörung des Feten verantwortlich gemacht. Ich will auf diesen Fall nicht näher eingehen, aber ich glaube, daß in der Tat in einer Reihe der Fälle, wo man sich die Entwicklungsstörungen scheinbar nicht erklären kann oder sich mit komplizierten mechanischen Gründen zu helfen sucht, ein solcher endogener Faktor verantwortlich zu machen ist; nicht in dem Sinne wie hier, daß dieser Faktor schon in der Erbmasse gegeben ist (denn in diesem Falle kann man natürlich nicht von einem E i n f l u ß des pathologischen Prozesses am Uterus auf den Feten reden!), sondern so, daß die Entwicklungsstörung endogen zustande kommt, wenn auch die zu der Entwicklungsstörung führende Störung des inneren Gleichgewichts im Fetus durch den pathologischen Prozeß am Uterus (z. B. Tumor) bedingt ist (ähnlich wie bei der Ernährungsstörung). Wie ich mir das im Einzelnen vorstelle, soll später, nach Darstellung der Fälle selbst, erörtert werden.

Fall 1.

Frau Martha D., 30 Jahre, Aufnahme am 10. Mai 1929.

Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie. Sexualia: Menarche mit 14 Jahren, Periode regelmäßig, kein Partus, kein Abortus. Letzte Regel: 9. August 1928.

Aufnahme-Status: Herz, Lungen: o. B. Albumen negativ.

Beckenmaße: Distantia spinarum 23, Distantia cristarum 26, Conjugata externa 17. Leibesumfang 97. Fundus uteri: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Vorliegender Teil: Kopf, fest im Beckeneingang. Rücken links, kleine Teile rechts. Herztöne links vom Nabel.

Geburtsverlauf: Wehenbeginn 9. 5., 20 Uhr. Blasensprung 10. 5., 6 Uhr. Eröffnungszeit: 10 Stunden. Austrittszeit 45 Minuten. Nachgeburtszeit 20 Minuten, Gesamtdauer 11 Stunden, 5 Minuten. Geburt: 10. 5., 6,45 Uhr. Spontangeburt des Kindes in Hinterhauptslage. 20 Minuten später wird die Plazenta spontan ausgestoßen. Nach der Ausstoßung der Plazenta fällt die geringe Verkleinerung des Uterus auf. Der Uterus reicht noch etwa bis 2 Querfinger über den Nabel, ist aber gut kontrahiert. Es entleert sich auf Druck auch kein Blut. Wegen der ungewöhnlichen Größe des Uterus wird ein abnormer Befund vermutet und deshalb nachgetastet. Leichte Aethernarkose. Bei der Austastung des Uterus zeigt sich, daß von der Hinterwand des Uterus ein besonders von der rechten Seite entwickeltes, etwa mannfaustgroßes submucöses Myom ausgeht, das stark ins Cavum vorspringt. Plazentarreste sind nicht zurückgeblieben; heiße Spülung.

Kind: männlich, lebend. Gewicht 1800 g. Länge 45 cm. Kopfumfang: gr. 34, kl. 28. Kopfdurchmesser: grader 11, schräger 14, senkrechter 9, kl. quer. 7, gr. quer. 8.

Das Kind zeigt äußerlich keine Mißbildungen und zeigt die üblichen Reifezeichen. Die Fingernägel überragen eindeutig die Fingerkuppe. Es besteht auch keine Lanugobehaarung mehr.

Wa.-R. im Nabelschnur- und Venenblut der Mutter negativ.

Röntgenologisch: Skelettaufnahme des Kindes zeigt keinen vom normalen abweichenden Befund. Das Kind gedeiht gut. Gewicht am 24. 5.: 2020 g.

Wochenbett o. B.

Entlassungsbefund der Mutter (25. V. 29.): Uterus reicht noch fast bis zum Nabel, ist derb und gut kontrahiert. Sonst alles o. B. Die Frau kam leider trotz mehrfacher Aufforderungen bisher nicht zur Nachuntersuchung. Anfang Februar 1930 hatte ich aber Gelegenheit, das Kind zu sehen, an dem ich äußerlich keine pathologischen Veränderungen außer einem mittelgradigen Strabismus convergens wahrnehmen konnte. Es hatte im vorigen Jahre (nach Angabe der Großeltern) eine schwerere Verdauungsstörung, ist aber sonst gut gediehen und macht vor allem einen psychich durchaus gesunden und sogar besonders lebhaften Eindruck.

Hier ist also ganz offensichtlich bei bestehendem submucösen Myom ein auffallend kleines, leichtes, aber im übrigen reifes und auch lebensfähiges

Kind am normalen Ende der Schwangerschaft, d. h. ausgetragen, geboren worden.

Fall 2.

Frau Hedwig S., 36 Jahre; Aufnahme am 30. 10. 29.

Frühere Krankheiten: Masern, englische Krankheit.

Sexualia: Menarche mit 15 Jahren; Periode unregelmäßig, kein Partus und Abortus. Letzte Regel: 10. Januar 29; Verlauf der Gravidität o. B.

Aufnahmestatus: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Herz, Lungen o. B. Albumen negativ. Wa. R. (31. 10.) negativ.

Beckenmaße: Distantia spinarum 24, Distantia cristarum 28, Conjugata externa 18,5, Leibumfang 107. Fundus uteri: am Rippenbogen. Vorliegender Teil beweglich über Beckeneingang; Steiß?

Rücken rechts, kleine Teile rechts und links oben. Kopf im rechten Oberbauch[12]).

Rektale Untersuchung am 30. 10.: Promontorium eben erreichbar. Oberhalb des Beckeneinganges ein vorliegender Teil, der wohl der Steiß ist (kleines Kind?). Muttermund für einen Finger eingängig. Zwillinge?

Vaginale Untersuchung am 31. 10., 0.30: Portio erhalten, Muttermund einmarkstückgroß, vorliegender Teil eben erreichbar. Steiß? Blase gesprungen. Es geht grünes Fruchtwasser ab.

Geburtsverlauf: Blasensprung: 30. 10., 21 Uhr. Wehenbeginn: 31. 10., 13 Uhr. Eröffnungszeit 20 Stunden 20 Minuten. Austrittszeit 10 Minuten. Geburt: 1. 11., 9.30, Nachgeburtszeit 10 Minuten. Gesamtzeit 20 Stunden, 40 Minuten.

31. 10. Die Kreißende hat am Tage Wehenmittel bekommen. Wehen waren ganz gut, ohne daß die Geburt voranging. Patientin ist abends so erschöpft, daß sie Morphium bekommt, um etwas Ruhe zu haben. Bei der rektalen Untersuchung abends fühlt man einen weichen vorliegenden Teil, ohne mit Sicherheit sagen zu können, ob es Kopf oder Steiß ist.

1. 11.: Morgens setzen plötzlich heftige Wehen ein. Ein nur 1680 g schweres Kind, das nur schwachen Herzschlag zeigt und bei dem sowohl physikalische wie pharmakologische Wiederbelebungsversuche vergeblich sind, wird spontan geboren. Auffallend ist dieser plötzliche Geburtsfortschritt. Die Plazenta folgt spontan. Nach der Entbindung fühlt man rechts eine Vorwölbung, so daß man hier sofort an einen Tumor denken mußte. Der plötzliche schnelle Geburtsverlauf läßt sich wahrscheinlich so erklären, daß allmählich der Kopf an dem Tumor vorbeigerutscht ist und dann schnell geboren wurde. Es ist kein Zweifel, daß das nur 1680 g schwere ausgetragene Kind durch den Tumor an der Entwicklung gehindert worden ist.

Kind: Weiblich, tot. Gewicht: 1680 g, Länge 40 cm. Das Kind

12) Nach dem Verlauf der Geburt handelte es sich um eine II. Hinterhauptlage.

zeigt äußerlich keine Mißbildungen .Es zeigt die üblichen Reifezeichen. Die Fingernägel überragen eindeutig die Fingerkuppe. Es besteht auch keine Lanugobehaarung mehr.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Jaffé): Kleine piale Blutungen.

Röntgenologisch: Aufnahme des kindlichen Skelettes: Eine Mißbildung ist auf der Aufnahme nicht erkennbar.

Wochenbett o. B.

Die Nachuntersuchung im Januar 1930 ergibt einen faustgroßen, harten, höckrigen Tumor an der rechten Uteruswand. Eine Uterographie ließ die Patientin nicht zu.

Auch hier ist das Kind bei bestehendem Tumor (Myom oder Fibromyom) ganz auffallend klein und leicht, ohne sonst körperlich Zeichen mangelnder Reife zu zeigen. Daß es nicht lebensfähig war, ist also wohl nicht als Zeichen mangelnder Lebensfähigkeit infolge Unterentwicklung lebenswichtiger Organe zu betrachten, vielmehr durch die Schwere der Geburt an dem Tumor vorbei (piale Blutungen!) und die lange Geburtsdauer zu erklären.

Fall 3.

Frau Hedwig B., 40 Jahre. Aufnahme am 15. 5. 30. — Verheiratet seit 4 Jahren; I. gravida! Frühere Krankheiten: Scharlach, Grippe.

Sexualia: Menarche mit 12½ Jahren. Periode regelmäßig alle 4 Wochen, von wechselnder Stärke, aber ohne besondere Beschwerden. Fluor und unregelmäßige Blutungen bestanden früher nie, auch keine sonstigen Unterleibsbeschwerden. Kein Abortus, keine Frühgeburt.

Patientin gibt an, immer leicht erregbar gewesen zu sein. Seit einem Jahr bemerkt sie nach Aufregungen ein hebendes Klopfen in der Herzgegend mit, wie sie angibt, sehr schnellem Herzschlag, dabei Beklemmungsgefühl, aber keine Atemnot und keine Schmerzen; diese Anfälle besserten sich im Liegen.

Schwangerschaftsverlauf: Die Anfang September 29. zu erwartende Menstruation blieb nach Angabe der Patientin bestimmt aus; ob die Regel vom Anfang August 29. auch schon ausgeblieben ist, kann Patientin nicht mit Bestimmtheit angeben. In den letzten 4 Wochen häufig Uebelkeit und Erbrechen; außerdem krampfartig auftretende Schmerzen, besonders beim Stehen, die vom Kreuz über den linken Unterbauch bis zur Schenkelbeuge ausstrahlen und die beim Liegen nachlassen. Keine Störungen beim Wasserlassen.

Aufnahme-Status: Mittelgroße, ziemlich adipöse Frau. Oedeme und Varizen an den Unterschenkeln. RR. 132/85. Herzaktion regelmäßig, Herztöne rein. Lungen o. B. Albumen negativ.

Nachuntersuchung am 20. 5.: Herzspitzenstoß und linke Herzgrenze in der Medioclavicularlinie. Leichte Struma.

Beckenmaße: Distantia spinarum 24, Distantia cristarum 28, Conjugata externa 20. Leibumfang 118 cm. Fundus uteri steht 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Ueber dem Beckeneingang ballotiert ein fester Teil, von dem man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob es sich um Kopf oder Steiß handelt. Außerdem fühlt man bei der äußeren Untersuchung rechts oben einen großen festen Teil. Die Diagnose kann auch bei vaginaler Untersuchung nicht gestellt werden; man fühlt einen festen Teil, der sich nicht wie ein Caput anfühlt. Portio erhalten, Muttermund geschlossen. Auf der Röntgenaufnahme (Dr. Frik) sieht man ein Kind in Schädellage, kleine Teile links, Kopf steht oberhalb des Beckens; die kindliche Wirbelsäule ist nicht erkennbar. Nach der Kopflage wird vermutet, daß sie links liegt und daß die sämtlichen kleinen Teile nur deshalb nach links liegen, weil der ganze Uterus bei der Aufnahme nach links verlagert war.

Verlauf: Wehenbeginn 15. 5., 17 Uhr. Patientin hat bis zum 16. 5. mittags Wehen, ohne daß ein Fortschreiten der Geburt zu beobachten ist. Der Muttermund ist bei der inneren Untersuchung ca. um 12 Uhr etwa zweimarkstückgroß. Wegen des Alters der Patientin wird der abdominale Kaiserschnitt ausgeführt. Transperitonealer Kaiserschnitt am 16. 5., 14,45 Uhr. Es ist viel Fruchtwasser vorhanden. Kind schreit sofort nach der Extraktion. Nun zeigt sich ein fast mannskopfgroßes Myom des Corpus uteri rechts oben und ein zweites kindskopfgroßes der Cervix rechts unten. Es wird sofort unter Zurücklassung beider Adnexe der Uterus supravaginal amputiert. Darüber wird das Peritoneum mit dem Stumpf vereinigt. Austupfen der Bauchhöhle mit Rivanol, Schluß mit fortlaufenden Fäden.

Präparat: Großes intramurales Corpusmyom und Cervixmyom; Gewicht des Uterus mit Myomen 2700 g.

Kind weiblich, lebend. Gewicht 2270 g, Länge 47 cm. Kopfumfang: gr. 33, kl. 31,5. Kopfdurchmesser: gerader 11, schräger 11,5, senkrechter 9, kl. querer 6,5, gr. querer 8,5.

Kind zeigt äußerlich und auf der Röntgenaufnahme des Skeletts keinerlei Mißbildungen oder Abnormitäten des Skeletts. Es zeigt die üblichen Reifezeichen. Fingernägel überragen, keine abnorme Lanugobehaarung mehr. Weiterer Verlauf o. B.

Wenn auch in diesem Falle das im übrigen reife Kind in seinem intrauterinen Wachstum nicht so erheblich zurückgeblieben ist, wie in den beiden anderen Fällen, so fiel es doch, nachdem wir einmal auf das merkwürdige Zusammentreffen von Tumoren des graviden Uterus mit Wachstumshemmung des Kindes aufmerksam geworden waren, auf, daß auch dieses Kind in seinen Gewichts- und Längenmaßen jedenfalls deutlich unterhalb der unteren Grenze der Norm sich befand. Zwar handelt es sich hier um das Kind einer Erstgebärenden, und diese Kinder sind bekanntlich im Durchschnitt

leichter als die Mehrgebärender; andererseits ist die Frau 40 jährig, d. h. verhältnismäßig alt, und mit zunehmendem Alter der Mutter sollen Länge und Gewicht des Kindes durchschnittlich größer werden. So bleibt mangels anderer — auch konstitutioneller — Ursachen, die für diese Wachstumshemmung des Kindes in Betracht kommen könnten, auch in diesem Falle nichts anderes übrig, als an irgend einen Zusammenhang zwischen den Uterustumoren und der in diesen Fällen als Wachstumshemmung imponierenden Entwicklungsbeeinflussung des Kindes zu denken.

In der Literatur fand ich nur an einer Stelle einen bewußten Hinweis auf diese merkwürdige Erscheinung der Wachstums- und Gewichtszunahmehemmung des Feten beim Uterusmyom. Daniel sagt: „... Die Tatsache ist bei myomatöser Entartung des Uterus doch stets festzustellen gewesen, daß in Fällen von rechtzeitiger Geburt des Kindes die Größen- und Gewichtsverhältnisse unter der Norm waren."

Ueber ähnliche Fälle fand ich in der Literatur nur sehr wenige verwertbare Angaben.

Varnier berichtet folgenden Fall: Aus einem Uterus, „parturient à terme", extrahierte er beim Kaiserschnitt nach Porro einen Fetus von nur 2 660 g. Es handelte sich um ein mannskopfgroßes intramurales Myom. (Der Tod des Fetus wurde durch Nabelschnurvorfall herbeigeführt.)

Baur berichtet 1906 von einer Zangengeburt bei Cervixmyom, wo das Kind lebte, allerdings klein war. Es bestand noch etwa $^1/_2$ Dutzend walnuß- bis hühnereigroßer Myome (bei manueller Plazentalösung festgestellt). Genauere Angaben über den Fetus fehlen, auch die Angabe, ob er ausgetragen war.

Rubeška berichtet 1907 von einem nur 47 cm langen, 2 350 g schweren Kind bei subserösem faustgroßen Cervicalmyom. Das Kind gedieh gut.

Strassmann berichtet 1915 von einem Fall von kindskopfgroßem Fibromyom (das zur Hälfte nekrotisch war). In der 32.—33. Woche Myomausschälung per laparotomiam. Dabei Extraktion eines 1 360 g und eines 1 940 g schweren Kindes, die beide großgezogen wurden. Was hier für das selbst in dieser Schwangerschaftszeit niedrige Gewicht des einen Zwillings verantwortlich zu machen ist, die Zwillingsschwangerschaft oder das Myom, läßt sich wohl kaum entscheiden.

Einen m. E. bemerkenswerten Fall berichtet Lepage 1901: Er machte hier wegen Karzinom des Collum und der Vagina die Porro'sche Operation. Die letzte Regel war Ende November 1894,

die Operation am 16. September 1895, d. h. die Gravidität mindestens ausgetragen. Während der Schwangerschaft bestanden dauernd Metrorrhagien. Das scheintote Kind wurde nach 20-minutiger künstlicher Atmung wiederbelebt. Es war ein Knabe von 1940 g Gewicht und 48 cm Länge. Er starb 48 Stunden nach der Geburt. Ueber das Kind sagt Lepage: „Cet enfant de 1940 gr était-il à terme, mais débile de par l'état général grave de la mère? ou bien n'était-il pas à terme en dépit des renseignements donnés par la mère sur ses dernières règles?..." Lepage selbst fand also dieses geringe Gewicht für ein ausgetragenes Kind so erstaunlich, daß er daraufhin die Angaben der Patientin über ihre letzte Regel bezweifelte. Was hier aber so besonders auffallend ist, ist das Mißverhältnis zwischen der an der unteren Grenze der Norm befindlichen Größe und dem abnorm niedrigen Gewicht, das doch erst dem Ende des 8. Graviditätsmonats entspricht; ein Mißverhältnis, das sich nicht wegleugnen läßt, auch wenn die Zweifel am letzten Menstruationstermin berechtigt sein sollten! Das wird uns noch zu beschäftigen haben.

Wie sind nun diese letzten aus der Literatur zusammengestellten Fälle, wie die drei von uns beobachteten zu erklären, von denen ja zwei besonders prägnant sind, da Gewicht und Größe im Gegensatz zu den anderen Reifungsvorgängen so extrem zurückgeblieben sind, daß an einen „Zufall", einen Mutationsvorgang oder an eine sonstige konstitutionelle, in der Erbmasse gegebene Ursache, auch auf Grund der Familienanamnese, gar nicht zu denken ist?[13]) Ich glaube, daß es eine einheitliche Erklärung für alle diese Fälle nicht gibt. Im Folgenden sollen daher einige mir möglich erscheinende Erklärungen über das Zustandekommen dieses merkwürdigen Einflusses des Tumors auf die Entwicklung des Feten der Reihe nach besprochen und in ihrem Werte gegeneinander abgewogen werden.

Die in unserem vorigen Kapitel so ausgedehnt zur Erklärung der Entwicklungsstörungen des Feten durch die Uterustumoren her-

13) Bei dem Fall von uns, wo Rachitis in der Anamnese ist, kommt diese auch nicht als Aetiologie für die Entwicklungsstörung des Feten in Betracht, denn v. Pfaundler weist ausdrücklich darauf hin, „daß angeborene Krankheitszeichen, welcher Art immer nach dem heutigen Stande der Forschung niemals rachitischer Natur sind", abgesehen davon lag auch anatomisch oder röntgenologisch kein Anhaltspunkt für rachitische Erkrankung des Feten vor.

angezogenen mechanischen Gründe scheinen mir hier überhaupt nicht in Betracht zu kommen, denn es ist doch unmöglich, daß durch mechanische Einflüsse das Massenwachstum und die Gewichtszunahme des ganzen Organismus einfach quantitativ, und zwar im Sinne einer Hemmung, beeinflußt wird; zum mindesten müßten dann gleichzeitig Deformationen erkennbar sein, und davon ist doch in unseren Fällen keine Rede. (Borst spricht sogar von einer wachstumsfördernden Wirkung mäßig gesteigerten Druckes!)

Eine andere Möglichkeit für das Zustandekommen dieser Entwicklungshemmung wäre mangelhafte Ernährung des Feten, die bei Tumoren des Uterus natürlich aus mancherlei Gründen eintreten kann: allgemeine Krebskachexie der Mutter, starker Blutverlust der Mutter, starker Blut- und Nahrungsverbrauch aus dem dem Uterus zuströmenden Blute durch den großen, womöglich schnell wachsenden Tumor, mangelhafte Plazentation (s. o.!). Soweit diese Dinge aber nicht zum Stillstand der Entwicklung überhaupt und so zum Tode und zur Frühgeburt führen, ist nicht einzusehen, warum von allen Entwicklungsvorgängen und Funktionen des kindlichen Organismus gerade nur das Größenwachstum und die ihm entsprechende Gewichtszunahme unter der mangelhaften Ernährung leiden und alle anderen Funktionen der Körperzellen, der Erhaltungsstoffwechsel und die Gewebs- und Organ-Differenzierungsvorgänge (Formenwachstum) davon nicht betroffen werden sollten; vorausgesetzt ist hierbei, daß das Blut im ganzen bezw. alle Nahrungsstoffe gleichmäßig in ihm in zu geringer Menge da sind, und daß nicht etwa nur spezifische zum Wachstum in Beziehung stehende Stoffe (Vitamine, gewisse Aminosäuren, Mineralstoffe, Hormone) fehlen! Gewiß ist es a priori denkbar, daß der Organismus, um für die Gesamtentwicklung und alle anderen Funktionen Energien einzusparen, das Größenwachstum und die ihm entsprechende Gewichtszunahme hemmt. Dem widerspricht aber eine Reihe von Angaben aus der Literatur.

Zwar gibt es bei den Insekten so etwas (durch ungenügende Fütterung der Raupen kann man Zwergschmetterlinge erzielen [Kellogy und Bell, Kellner]); aber bei höheren Tieren, speziell den Säugetieren, hat die Quantität der Nahrung offenbar keinen so wesentlichen Einfluß auf das Größenwachstum. Waters hat durch Untersuchungen an Kälbern festgestellt, daß sie bei Unterernährung trotz Abmagerung in die Höhe wachsen und

erst nach einer gewissen Zeit fortschreitender Abmagerung — und von einer solchen kann bei den drei von uns beobachteten Feten gar keine Rede sein! — das Knochenwachstum stillsteht, daß dann aber auch Anzeichen dafür vorhanden sind, daß die Tiere in der Entwicklung zurückgeblieben sind. Aron hat durch ähnliche Versuche an wachsenden Hunden festgestellt, daß auch bei diesen durch Unterernährung ein Gewichtsstillstand zu erzielen ist, während dessen sie aber unter Abmagerung (u. z. unter Einschmelzung von Fett und Muskulatur) weiter in die Länge und in die Höhe wachsen, bis sie an Inanition zugrunde gingen oder nun, nachdem die Abmagerung eingetreten war, auch ein Wachstumsstillstand erfolgte. Auch Aron schließt aus bestimmten Anzeichen auf ein Zurückbleiben der schließlich wachstumsgehemmten Tiere auch in ihrer Entwicklung. Dolensky fand bei Untersuchungen an Knaben im Kriege ein Zurückbleiben im Wachstum; es dürfte jedoch hinreichend bekannt sein, daß die Kriegsernährung nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ unzureichend war (Kohlrübenwinter!), sodaß diese Untersuchungen hier ausscheiden müssen. Podhradsky fand bei Untersuchungen an Kaulquappen — und diese können, obwohl an verhältnismäßig niederen Tieren angestellt, hier vielleicht zum Beweis mit herangezogen werden, weil es sich um dem Embryonalen doch verwandtere Verhältnisse handelt als beim Wachstum des schon geborenen jungen Säugetieres — ein Längenwachstum beim absoluten Hungern hauptsächlich auf Kosten von Muskulatur und Fettgewebe, bis dann auch erst in einer zweiten Phase das Wachstum stehen bleibt [14]). Angaben über diesbezügliche Wirkung der Kriegsernährung der Mutter auf das fetale Wachstum sind einmal einander widersprechend (Dietrich), und dann spielt ja, falls eine Wachstumshemmung zugegeben ist, das qualitativ unzureichende der Nahrung (s. o.!) eine zu große Rolle. Bei Dietrich genannte Tierversuche enthalten Gewichtsangaben, die uns ohne Größenangaben nach dem Gesagten natürlich nichts nützen. Jonen-München (ref. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. 1930, Bd. LXXXV, Heft 2/3, S. 201) erzielte neuerdings bei Inanition der Muttertiere Wachstumshemmung der Feten, die aber gleichzeitig verkümmert waren. Er fand niemals Wachstumshemmung ohne Verkümmerung, die Verkümmerung

14) Durch diese Versuche dürfte wohl die Behauptung Rubners, daß das Tier bei geringer Ernährung überhaupt zu wachsen aufhört, aber seine jeweilige biologische Entwicklungsperiode vollzieht (Rubner, Kraft und Stoff im Haushalte der Natur, Leipzig 1909), widerlegt sein, jedenfalls für höhere Tiere.

ging stets der Wachstumshemmung voraus (persönliche Mitteilung).

Von dem Gesichtspunkt der mangelhaften Gesamternährung aus ist vielleicht ein Fall wie der von Lepage zu erklären: Nur wenig mangelhaftes Größenwachstum, aber abnorm niedrig bleibendes Gewicht. Lepage selbst zog diese Möglichkeit in Erwägung („Cet enfant de 1940 gr était-il ... débile de par l'état général grave de la mère?"). So mögen vielleicht dieser und ähnliche Fälle zu erklären sein. Aber diejenigen Fälle, wo neben dem Gewicht die Größe des Feten wesentlich unter der Norm bei sonst vorhandenen Reifezeichen (wo also die übrige Entwicklung, das Formenwachstum, weitergegangen ist), liegt, sind durch die mangelhafte Blutversorgung und Ernährung nicht befriedigend zu erklären.

Diese einseitige Beschränkung der Entwicklung, die Hemmung des Massenwachstums, wie es uns in den beiden ersten von uns beobachteten Fällen besonders kraß vor Augen tritt, scheint mir nun vielleicht dadurch zu erklären zu sein, daß in der fetalen Nahrung, d. h. in dem der Plazenta zuströmenden Blute — mag das an sich in ausreichender oder zu geringer Menge vorhanden sein — ein oder mehrere bestimmte Stoffe fehlen oder in zu geringer Menge da sind, die besondere, und zwar fördernde Beziehungen zum Massenwachstum haben[15]), oder daß ein oder mehrere solche in zu großer Menge da sind, die direkt oder indirekt hemmend auf das Massenwachstum wirken.

Unter den ersten Stoffen kommen in Betracht: a) bestimmte Aminosäuren, z. B. Tryptophan, Lysin, Cystin (Stepp),

b) bestimmte Vitamine, z. B. Vitamin A oder C (Kestner und Knipping, Györgyi),

c) bestimmte Hormone, z. B. Hypophysenvorderlappenhormon.

---

15) Dabei spielt es für unsere Betrachtung keine Rolle, ob diese Stoffe eine direkte wachstumsreizende (formative) Wirkung haben oder dem wachsenden Organismus nur als Bausteine unersetzlich sind. Auch brauchen wir nicht in die Diskussion darüber einzutreten, ob die in Betracht kommenden wachstumsanregenden Stoffe einen primär formativen Reiz darstellen, oder erst auf dem Umwege über einen funktionellen Reiz wachstumsanregend wirken. Für uns genügt die empirisch gefundene Tatsache, daß durch Mangel an diesen Stoffen das allgemeine Körperwachstum gehemmt werden kann.

Unter den wachstumshemmenden Stoffen kommen wohl nur Hormone und sonstige toxische, evtl. vom Tumor selbst gebildete Stoffe in Betracht.

Kann nun — was uns hier ja interessiert — dieser schädigende Einfluß der Uterustumoren auf die Entwicklung des Feten zunächst einmal auf dem Wege eines Mangels an bestimmten Aminosäuren oder Vitaminen zustandekommen? Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei allgemeiner durch den Tumor bedingter mangelhafter Ernährung des Feten ein Mangel auch an diesen Stoffen besonders schwer schädigend ins Gewicht fällt; wissen wir doch heute, daß Vitaminmangel in der mütterlichen Nahrung z. B. das intrauterine Wachstum des Kindes beeinträchtigt (György, Vogt). Außerdem wissen wir noch vom Stoffwechsel der Tumoren zu wenig, um mit Bestimmtheit ausschließen zu können, daß der womöglich schnell wachsende Tumor ähnlich wie der wachsende Organismus gerade diese Stoffe besonders nötig braucht[16]) und aus dem Blute an sich reißt, so daß er in diesem Sinne für den Feten eine ernsthafte Konkurrenz im Kampf um die Nahrung darstellt.

Was dagegen die wachstumsfördernden Hormone betrifft, so ist gerade in letzter Zeit von Aschheim und B. Zondek darauf aufmerksam gemacht worden, daß nicht nur in der Schwangerschaft, sondern oft auch bei Tumoren der Genitalsphäre[17]) der Teil des Hypophysenvorderlappenhormons vermehrt gebildet und ausgeschieden wird, der beim Testtier die Follikelreifung hervorruft[18]).

Es ist der von Aschheim und Zondek als „Prolan A" bezeichnete Bestandteil des Hypophysenvorderlappenhormons, der am Testtier die „Hypophysenvorderlappenreaktion I" auslöst. Hier sei eine diesbezügliche Stelle aus einem von Zondek gehaltenen Vortrag zitiert: „Bei den Untersuchungen über die Schwangerschaftsreaktion haben Aschheim und ich uns bereits mit den Tumoren beschäftigt, da bekannt ist, daß viele chemische und serologische Reaktionen bei Schwangerschaft und malignen Tumoren gleichartig sind."

---

16) Untersuchungen von Gauducheau sprechen dafür, die von Ludwig, Cramer, Wygard (nach B. Fischer) dagegen.

17) Vgl. hierzu die bei Fischer erwähnten experimentellen Untersuchungen von Engel, die offenbar eine wachstumsfördernde Wirkung der Hypophyse auf transplantable Mäusekrebse ergaben.

18) Ob dieser Stoff wirklich in der Hypophyse oder eventuell in der Plazenta gebildet wird, wie es z. B. Philipp und Fels neuerdings annehmen, spielt für unsere Ueberlegungen kaum eine Rolle.

Auf die Bedeutung des Vorkommens des Hypophysenvorderlappenhormons im Urin bei Tumoren weist Aschheim schon 1928 hin, „weil für Tumoren als schnell wachsenden Geweben das Wachstumsproblem eine besondere Rolle spielt und das Hypophysenvorderlappenhormon ja gerade ein Wachstumshormon ist“ [19]). Ferner sagt er: „Beim Genitalkarzinom sind mehrfach von den pathologischen Anatomen, besonders von Berblinger, am Vorderlappen der Hypophyse Veränderungen gefunden worden, wie bei der Schwangerschaft, d. h. Vermehrung der Hauptzellen und Umwandlung in Schwangerschaftszellen.“ Außerdem berichtet er von zwei Genitalkarzinomen, die sogar die Hypophysenvorderlappenreaktion II/III, d. h. die Schwangerschaftsreaktion selbst gegeben haben.

Wir sehen also, daß dieses Prolan A, das sonst vermehrt für den schwangeren Organismus gebildet wird, auch gerade bei schnell wachsenden Tumoren gebildet wird [20]). Wenn nun auch in letzter Zeit Zondek festgestellt hat, daß das Prolan A selbst nicht mit den von Evans erforschten Wachstumsstoff im Hypophysenvorderlappeninkret identisch ist und Evans und Simpson sogar einen Antagonismus zwischen Wachstums- und Sexualhormon des Hypophysenvorderlappens feststellten, so wird vielleicht ähnlich wie das follikelreifungsauslösende Prolan A auch das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens sowohl für den schwangeren wie für den genitaltumorkranken Organismus gebildet [21]). (Schwangerschaftsakromegalie!) Und daß das Hypophysenvorderlappenhormon im Kreislauf der Mutter von Einfluß auf die Entwicklung des Feten ist, geht daraus hervor, daß Teel bei intraperitonealer Injektion der Evans'schen Vorderlappenextrakte bei trächtigen Ratten während der ganzen Dauer der Gravidität u. a. stärkere Gewichtszunahme der Feten feststellte.

19) Hier sei erwähnt, daß Zondek im Carcinomgewebe selbst das Prolan A nachweisen konnte (Kliwo, 1930, S. 682).

20) Ein Bindeglied im biologischen Sinne zwischen den Tumoren der Genitalsphäre und der Gravidität, das diese ähnliche biologische Reaktion des Organismus vielleicht verständlich macht, sind die häufig gerade genital lokalisierten Teratome, und es dürfte in diesem Zusammenhang interessieren, daß — wie Askanazy zeigte — der Status gravidus und puerperalis auf das Angehen und Wachstum der experimentellen Teratoide förderlich wrikt. (Borst).

21) Das aus dem Harn Schwangerer gewonnene Prähormon enthält nach Falta und Högler außer dem auf die Genitalsphäre wirkenden Prinzip auch das aufs Wachstum wirkende des Hypophysenvorderlappens (Kliwo 1930, S. 1811).

Und Aschheim selbst sucht die Bedeutung der Hormone für die Schwangerschaft in ihrer das Wachstum anregenden Tätigkeit, weshalb er den Rat gab, bei der Aufzucht von Frühgeburten, die zu früh von ihrer mütterlichen Hormonquelle entfernt waren, Schwangerenblutserum zu verwenden. So soll E. Martin mit Unden, dem weiblichen Sexualhormon — und für dieses sind wohl ceteris paribus die gleichen Möglichkeiten wie für das Hypophysenvorderlappenhormon in Betracht zu ziehen —, Frühgeburten mit gutem Wachstumserfolg behandelt haben. Ist es unter diesen Umständen nicht sehr wohl möglich, daß bei Gravidität und Genitaltumoren der Fetus und der Tumor in Konkurrenz um ihr Wachstumshormon treten, die von der Hypophyse oder dem Ovarium gebildete Menge für beide zusammen nicht ausreicht und ein relativer Mangel an Hypophysenvorderlappenhormon oder an Ovarialhormon entsteht, der eine abnorm geringe Größe des Feten zur Folge hat? Wenn man heute annimmt, daß die „besonderen embryonalen Wuchsstoffe" eine Rolle für Wachstum und Entstehung der Geschwülste spielen (B. Fischer), so liegt die Aehnlichkeit von Tumoren und embryonalem Organismus in ihrem Bedarf an Wachstumsstoffen, die ihrerseits eine solche Konkurrenz erklären würde, auf der Hand [22]).

Inwieweit übrigens die fetalen endokrinen Organe schon funktionieren, um einen Ausfall mütterlicher Hormone von sich aus ausgleichen zu können, ist noch nicht eindeutig genug geklärt. Siegmund und Mahnert konnten mit Hypophysenvorderlappen vom 5. Monat an am Testtier Hypophysenvorderlappenreaktionen nachweisen, was natürlich noch nichts für eine genügende Funktionsfähigkeit beweist für Fälle, wo auf die beschriebene Weise mütterliche Hormone für den Feten ausfallen. Philipp konnte bei Implantation von Hypophyse ausgetragener oder frühgeborener Kinder an der infantilen Maus nie einen reifen Follikel, einen Blutpunkt oder ein Corpus luteum oder Luteinisierung finden.

Da die Genitaltumoren, und zwar besonders gerade die Uterusmyome, auch sonst Beziehungen zum endokrinen System haben, ist

---

22) In diesem Zusammenhang dürfte ein Hinweis Wagners aus neuerer Zeit interessieren, der das auffallende Wachstum maligner Tumoren beim Hinzutreten einer Schwangerschaft betont und eine Erklärungsmöglichkeit hierfür darin sieht, daß „direkt oder indirekt die Säftemischung des Körpers bei Schwangeren geändert" wird, „sei es durch die Störung des Hormongleichgewichtes durch mangelnde Ausschüttung bestimmter Hormone, sei es durch die dadurch bedingten Aenderungen im intermediären Stoffwechsel . . . ."

es auch möglich, daß sie auf eine ganz andere Weise störend in das Gleichgewicht der Organe des endokrinen Ringes eingreifen und so indirekt das Wachsen des Feten beeinflussen[23]), und daß gerade die Thyreoidea auf den embryonalen Organismus wachstumshemmend wirken kann, ist wohl durch die von Romeis in großem Maßstabe durchgeführten Gudernatsch'schen Versuche sichergestellt. Hier sind auch die Untersuchungen von Boeters zu nennen, der eine wachstumshemmende Wirkung des Prolans, dieses auch gerade von Genitaltumorkranken vermehrt ausgeschiedenen Hormons, auf junge Tiere fand, was er mit dem schon erwähnten Antagonismus zwischen diesem und dem Körperwachstumshormon der Hypophyse in Zusammenhang bringt.

Da wir heute wissen, daß zwischen den drei endokrinen das Wachstum vorwiegend beeinflussenden Organen Hypophysenvorderlappen, Keimdrüse, Schilddrüse die mannigfachsten Beziehungen und z. T. einander fördernden, z. T. hemmenden Wechselwirkungen bestehen (ganz abgesehen von ihren Beziehungen zu anderen endokrinen Organen), so sind die Möglichkeiten, wie durch Dysfunktion eines dieser Organe, eventuell bedingt durch die Genitaltumoren, der endokrine Apparat der Mutter so beeinflußt wird, daß dadurch das Wachstum des Feten gehemmt wird, zahlreich. Nun wissen wir ferner, daß die Myome trophisch abhängig von den Ovarien sind (Rückbildung bei Kastration), sodaß es durchaus nicht so zu liegen braucht, daß das Tumorwachstum die primäre Ursache der endokrinen Störung ist, sondern vielleicht schon eine ihrer Folgen, ebenso wie das gestörte Wachstum des Feten; dann wären diese beiden pathologischen Erscheinungen letzten Endes beide nebeneinander Folgen ein und derselben Ursache, obwohl äußerlich der Tumor als die Ursache der Entwicklungshemmung des Feten imponierte.

Schließlich sei noch die Möglichkeit erwähnt, daß von dem Tumor selbst toxische Substanzen ausgehen, die unmittelbar die Entwicklung des Feten beeinflussen.

„Patta und Decio haben, ausgehend von der Hypothese, daß das Myom durch Erzeugung toxischer Substanzen die Herzstörungen verursache, Versuchstieren Myomextrakt injiziert und

23) Als Beispiel dieser Beziehungen der Uterusmyome zum endokrinen System, seien die „basedowoiden" Herzstörungen bei Myomträgerinnen, das sogen. „Myomherz" genannt.

verursachten damit eine Pulsverlangsamung und Schwankung des Blutdruckes" (Albrecht). Sollten solche Substanzen auch auf die Entwicklung des Feten einwirken? Auch Birnbaum und Thalheim gingen von dem Gedanken der toxischen Substanzen aus, als sie die chemische Zusammensetzung der Myome untersuchten (Albrecht).

Vielleicht ist für das Zustandekommen der genannten Entwicklungsstörungen des Feten bei Uterustumoren nicht einer dieser Faktoren, sondern das Zusammenwirken mehrerer, z. B. gleichzeitiges Fehlen eines Wachstumshormons und absoluter oder relativer Mangel z. B. an Tryptophan, im Nahrungsblute der Plazenta oder ähnliches verantwortlich zu machen.

Ob und in welchem Maße wirklich diese Störungen des Chemismus des mütterlichen Blutes und ihres innersekretorischen Apparates bei Genitaltumoren auftreten und die Entwicklung des Feten beeinflussen können, wird man nur durch genaue tierexperimentelle Untersuchungen und durch Untersuchungen der Mutter, bei der schon intra graviditatem Tumoren diagnostiziert worden sind, in bezug auf ihr endokrines System und ihren Blutchemismus klären können[24]). Bei der Kompliziertheit der Verhältnisse, die beim Wachstum überhaupt eine Rolle spielen, sollten die oben angestellten Ueberlegungen nur andeuten, in welcher Richtung wohl die Ursachen für dieses merkwürdige Phänomen der beschriebenen Wachstumshemmung der Feten bei Uterustumoren zu suchen sind.

---

24) Leider waren in unseren 3 Fällen solche Untersuchungen nicht mehr möglich; nur im Fall 3 konnte ich — von dem Gedanken ausgehend, daß vielleicht ein relativer Mangel an Hypophysenvorderlappenhormon dazu führen könnte, daß dieses nicht mehr auf normale Weise in den Harn ausgeschieden wird — mit dem mütterlichen und kindlichen Urin vom 3.—4. Tage nach der Operation die Hypophysenvorderlappenreaktion anstellen. Sie ergab jedoch bei beiden positive Reaktion I—III.

Zum Schluß sei mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Dr. Joseph für die Ueberlassung des Themas zu vorliegender Arbeit und für das der Arbeit selbst entgegengebrachte Interesse meinen aufrichtigen und ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

Albrecht: Klinik des Myoma uteri, in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. IV.

Arnheim: Darstellung der neueren und neuesten Ansichten über das Verhältnis der Myome zur Schwangerschaft. Diss. München 1904.

Aron, Hans: Wachstum und Ernährung. Biochem. Ztschr. Bd. 30, S. 207, 1911, I.

Aschheim, S.: Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harne. Karger, Berlin 1930.

Aschheim und B. Zondek: Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons, II. Teil von S. Aschheim, Kliwo, 1928, S. 1453.

Baur: Bericht über einen Fall von zahlreichen Myomen bei Schwangerschaft. Ref. Zentralblatt f. Gyn. 1906, S. 1059.

Boeters: Prolanversuche an jungen männlichen Ratten. D. m. W. 1930, S. 1382.

Borst, M.: Das pathologische Wachstum, in Aschoff, Pathologische Anatomie, I. Bd. 1928.

Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 14.—15. Aufl. 1922.

Cameron: Abgestorbener Fetus bei Myomatose des Uterus. Brit .med. journ. 1895, S. 1414.

Clemente: Ein Kaiserschnitt nach Porro wegen eines großen das Becken verlegenden Myofibromes des Uterus. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1924, S. 2259.

Daniel: Ueber den Verlauf und die Behandlung der Gravidität bei myomatöser Entartung des Uterus. Diss. Freiburg 1895

Dietrich: Anatomie und Physiologie des Fetus und Biologie der Plazenta. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VI, 1.

Doran: Pregnant fibr. uteri removed by op., Transact. of the obst. soc. of London. Bd. 46, 1904, S. 119.

Fischer, B.: Metaplasie und Gewebsmißbildung. Allgemeine Geschwulstlehre. Bethe-Bergmann, Handbuch d. normalen u. pathologischen Physiologie, Bd. XIV, 2.

Flatau: Demonstration und Bericht über einen myomatösen Uterus bei Gravidität. Ref. M. m. W. 1908, S. 201.

v. Franqué: Störungen der Schwangerschaft und Geburt durch Regelwidrigkeiten der Geschlechtsteile etc. Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Fritsch: Geburtshilfe, 1904.
Guggisberg: Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch Regelwidrigkeit der Genitalien (Weichteilsschwierigkeiten). Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VII, 2.
— Vegetations- und Wachstumsstörungen, Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. III.
Gusserow: Die Neubildungen des Uterus. Stuttgart 1886.
Haultainl: Bemerkungen zur Komplikation der Schwangerschaft mit Uterusmyom. Brit. med. journ. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, S. 204.
Hauser: Myom und Schwangerschaft. Klin. therap. Wochenschr. 1913 Bd. 20, S. 317.
Hinselmann: Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VI, 1.
Hofmeier: Fibromyom und Schwangerschaft. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII, S. 383.
— Ueber den Einfluß der Fibromyome des Uterus auf die Konzeption, Schwangerschaft und Geburt. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXX, S. 199.
Hofstötter: Ein Myom als Ursache einer fetalen Mißbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXXXI, 1929, S. 409.
Jaschke und Pankow: Lehrbuch der Geburtshilfe. 2.—3. Aufl. 1923.
Jellet: Bericht über einen Fall von intrauterinem Fruchttod bei Fundusmyom. Ref. The lancet 1904, S. 1644.
Jessett: Notes on some complication which occasionally exist concurrently with fibro-myoma of the uterus. Brit. gyn. journ. 1901, Bd. 17, S. 212.
Kestner und Knipping: Die Ernährung des Menschen, 3. Aufl. 1928.
Kermauner: Klinik und operative Behandlung der Krebsformen der Gebärmutter. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. IV.
Küstner: Schwangerschaft und Geburt bei Myom des Uterus. Döderleins Handb. d. Geburtshilfe, Bd. II, 1924.
Landau: Myom bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Berlin 1910.
Lepage: Collum- und Vaginalkarzinom in der Schwangerschaft, ein Fall. Ref. Annales de Gynécologie Bd. 55, S. 394.
Lever: Hard or Fibrous Tumors of the Uterus. Guy's Hosp. Rep. 1842, Vol. VII.

Nauss: Ueber Komplikation von Schwangerschaft usw. mit Myomen des Uterus. Diss. Halle 1872.
Pastor: Ein Fall von Uterus fibromyomatosus mit Retention eines abgestorbenen Föten während mehrerer Monate. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1922.
v. Pfaundler: Mangelkrankheiten, in Feer's Lehrbuch d. Kinderheilkunde. 10. Aufl. 1930.
Philipp: Die Bildungsstätte des „Hypophysenvorderlappenhormons" in der Gravidität. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1930, S. 1857.
Podhradsky: Das Wachstum beim absoluten Hungern. Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen, 1923, S. 532.
Romeis: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen, Bd. 40/41.
Rosenstein: Demonstration eines graviden Uterus myomatosus. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Bd. 31, S. 1121.
Schatz: Beiträge zur physiologischen Geburtskunde. Arch. f. Gyn. 1872, 3. Bd., S. 58.
Sellheim: Die Geburt des Menschen. 1913.
Siegel: Genitaltumoren und Schwangerschaft. Diss. Freiburg.
Siegmund und Mahnert: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung infantilen und fetalen Hypophysenvorderlappenhormons auf infantile Keimdrüsen. M. m. W. 1928, S. 1835.
Skutsch: Mitteilung über mehrere Fälle von Myom und Schwangerschaft in der geb.-gyn. Ges. Leipzig. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1920, S. 382.
Stepp und György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Springer, Berlin 1927.
Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl. 1923.
Strassmann: Fall von Uterusmyom und Zwillingen. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1916, S. 257.
Stratz: Bericht über mehrere Fälle von Schwangerschaft bei Cervixcarcinom. Ref. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 12, S. 281.
Teckener: Frühgeburt bei myomatösen Uterus. Ref. D. m. W. 1906, S. 1395.
Troell: Studien über das Uterusmyom in seinen Beziehungen zu Konzeption, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Diss. Stockholm 1910.
Varnier: Schwangerschaft bei Myom. Annales de Gynécologie, Bd. 56, S. 96.
Vogt, E.: Ueber Reformen der Schwangerschaftsdiät mit Rücksicht auf das Vitaminbedürfnis des Feten. M. m. W. 1929, Nr. 47.
Völcker: Das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. Tübingen 1901.
Wagner: Ueber das schnelle Wachstum bösartiger Geschwülste in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1930 Bd. LXXXV, Heft 1, S. 1.

Wieloch: Beitrag zur Frage der Retraktion und des Blutstillungsvorganges in der Nachgeburtsperiode. Zentralbl. f. Gyn. 1925, Nr. 47.

Williams: Hystérectomie abdominale pour fibrome uterin compliqué de grossesse et de retention prolongée du foetus et du placenta. Ref. La Gynécologie 1906, S. 381.

v. Winckel: Ueber die Mißbildung von ektopisch entwickelten Früchten und deren Ursachen. 1902.

Wolff: Schwangerschaft und Geburt bei Uterus duplex cum vagina duplicata. Zentralbl. f. Gyn. 1930, S. 175.

Zondek, B.: Neue Untersuchungen zur Funktion des Hypophysenvorderlappens. D. m. W. 1930, S. 300.

Zondek, B. und Aschheim: Das Hormon des Hypophysenvorderlappens. Kliwo 1928, S. 831.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Heinrich Buschke, wurde als Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. Abraham Buschke und seiner Ehefrau Erna, geb. Fränkel, zu Berlin-Charlottenburg am 24. November 1907 geboren. Von Ostern 1914 an besuchte ich das Mommsen-Gymnasium zu Charlottenburg, an dem ich im März 1926 die Reifeprüfung bestand.

Während des 1. vorklinischen und des 1. klinischen Semesters studierte ich in Freiburg i. Br., während der übrigen Semester in Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1928 in Berlin, die ärztliche Staatsprüfung im Juli 1931 ebenfalls in Berlin. Während des Praktischen Jahres arbeitete ich 7 Monate auf der I. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Am Urban-Berlin (Prof. Dr. Hermann Zondek) und 5 Monate auf der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit-Berlin (Prof. Dr. Jaffé).